

CONNAISSANCES ACTUELLES
SUR
LES MALADIES DU VISON

T H E S E

présentée

A L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD DE LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 Février 1982

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Nathalie Weber-Chalas

née le 14 Décembre 1951

à Valence - Drôme





Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONNAISSANCES ACTUELLES
SUR
LES MALADIES DU VISON

T H E S E

présentée

A L'UNIVERSITE CLAUDE BERNARD DE LYON

(Médecine - Pharmacie)

et soutenue publiquement le 5 Février 1982

pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Nathalie Weber-Chalas

née le 14 Décembre 1951

à Valence - Drôme



UNIVERSITY OF LEIDEN

UNIVERSITY OF LEIDEN

1800-1850

1800-1850

1800-1850

1800-1850

1800-1850

1800-1850



Directeur : Professeur Philippe COTTEREAU

CHAIRES	Professeurs	Professeurs sans Chaire	Maîtres de Conférences	Maîtres Assis- tants Agrégés	Maîtres Assistants	Assistants
Alimentation	M. JEAN-BLAIN	-	-	-	-	M. GRANCHER
Anatomie	-	-	-	-	M. DENOIX	M. SARSAT
Chirurgie	M. COULON	-	-	-	M. FAU	M. JERTHELET
Histologie - Anatomie Pathologique	M. TISSEUR	M. CASTELLU	-	-	-	Mme GRANCHER- VATRELOT
Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale	M. CHANTEGRELET	-	-	-	M. DEMONT	M. LE FOURNIER
Maladies contagieuses	M. JOUBERT	M. PRAVE	-	-	M. CHOMEL	M. DUCLOS
Parasitologie	M. EUZEBY	-	M. GEVREY	-	Mme CHAUVÉ	M. NGO TAN HU
Pathologie Générale - Microbiologie - Immunologie	M. OUDAR	-	M. RICHARD	-	Mme GUERIN	M. GUERIN
Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour	M. COTTEREAU	-	Mme BRUGERE	-	M. THIN	Mme VIALARD
Pathologie médicale des équidés et des carnivores	M. FONTAINE	-	M. CLERC	M. LEGEAY	-	M. BOUVIER
Pathologie de la reproduction	M. BERTRAND	M. DESCHANEL	-	-	Mme RACHAIL	M. NODET
Pharmacie-Toxicologie	M. LORGUE	-	M. KECK	-	M. JAUSSAUD	Mme PEPIN-RI- CHARD
Physiologie	M. BOST	M. BOIVIN	-	-	-	M. THIEBAULT
Physique-Chimie	M. DELATOUR	-	-	-	M. GARNIER	Mme MARTIN
Zootecnie	M. FROGET	M. FRANCK	-	-	Mme CRAIN	Mme LEFEBVRE, LEHOIR

A ma mère

A Yann et à Sophie

A toute ma famille

A tous mes amis

A Monsieur le Professeur SAPETJAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon qui nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider notre jury de thèse.

A Monsieur le Professeur LAPRAS

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Nantes.

Avec toute notre gratitude pour la patience qu'il a témoignée, et pour l'enseignement qu'il nous a prodigué.

A Monsieur RICHARD,

Maître de Conférence de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.

En témoignage de de reconnaissance pour son enseignement et la sympathie dont il a fait preuve à notre égard.

INTRODUCTION

L'élevage des animaux à fourrure a commencé au Canada, il y a une centaine d'années, lorsque l'effectif des animaux sauvages a diminué.

L'élevage des visons existe en France depuis cinquante ans. La France compte actuellement 65 éleveurs adhérents au syndicat, et 10 non affiliés à ce syndicat.

La production française était de 300 000 peaux l'année dernière. Or, pour la même période, 900 000 peaux ont été utilisées. Nous devons donc recourir à l'importation.

Le plus gros producteur actuellement est la Russie, avec 8 millions de peaux, suivie par les U.S.A. et le Canada avec 3 millions, puis la Finlande, la Suède, la Norvège, la Hollande, l'Irlande et la Grande-Bretagne.

Les élevages se sont déplacés vers les pays nordiques grâce à la proximité de leurs pêcheries.

Dans cette étude, nous nous proposons de rassembler les connaissances actuelles sur les maladies du vison.

Ces maladies seront classées en fonction de leurs origines : (virale, bactérienne, alimentaire...), et non en fonction des principaux organes semblant être touchés.

Un tableau synoptique à la fin de ce recueil tiendra compte, quant à lui, de cette dernière classification.

Chaque exposé de maladie sera suivi d'un résumé, à l'exception des chapitres très courts.

Les posologies de médicaments, ne renvoyant pas à un article, sont adaptées des posologies utilisées chez d'autres carnivores. En effet, rien n'a été défini dans ce domaine chez le vison.

LES MALADIES VIRALES

LA MALADIE ALEOUTIENNE

Elle a fait son apparition en 1956 chez le vison aléoutien homozygote. C'est une maladie virale, contagieuse, épizootique et auto-immune.

I - S Y M P T O M E S

La symptomatologie est peu caractéristique.

I-A - INCUBATION

Le temps d'incubation n'est pas connu dans la maladie naturelle. Cette période est de 32 jours pour la maladie expérimentale (171)

I-B - FORME AIGUE

Elle se manifeste chez les jeunes de moins de quinze jours, et chez les adultes porteurs du gène récessif Aléoutien. Les animaux sont retrouvés morts dans leur cage. L'autopsie révèle la présence d'une rate énorme.

I-C - FORME SUBAIGUE

1° - Phase de début

- La mortalité

Un élevage sain compte environ deux pour cent de perte par an. DESFAITS a constaté une mortalité multipliée par dix dans un élevage contaminé.

- La diminution des naissances

Les mises bas ont lieu fin mai, début juin. Les portées comportent en moyenne de 4,1 à 5,7 nouveaux-nés dans un élevage sain (80). En milieu contaminé 40 pour cent des femelles accouplées plus d'une fois restent vides. 60 pour cent mettent bas. Dans ce cas :

. soit la natalité est normale, mais la mortalité est importante avant la sixième semaine,

. soit la mortinatalité et la mortalité dans la première semaine sont voisines de cent pour cent.

2° - Phase d'état

- Deux signes constants existent :

. Une diminution de croissance chez les jeunes, et une chute de poids avec un appétit conservé (165).

. Une polydipsie : les abreuvoirs sont toujours vides.

- Des aliments non digérés puis du sang sont retrouvés dans les excréments, leur conférant un aspect de goudron.

- Dix à vingt pour cent des malades présentent des hémorragies et une anémie avec les muqueuses et la sole plantaire décolorées (71).

Il y a des hémorragies intestinales (198), buccales (83). Il a été décrit un hémopéricarde à la suite de ponctions (104).

- HELMBOLDT (83) a noté des troubles nerveux sous forme de tournis, de positions anormales avec la tête tendue vers le haut et une torsion du cou.

DESFAITS, quant à lui, signale une parésie suivie d'une paralysie ascendante.

3°- Evolution

Elle se fait en moins de un mois vers la cachexie et la mort. Cette dernière, survient souvent à la suite de complications.

I-D - FORME CHRONIQUE

D'après DESFAITS, c'est l'incubation qui est très longue : la maladie se révèle lors d'un stress (variation de température, gestation) et les symptômes précédents apparaissent.

I-E - FORME INAPPARENTE

✓ Il existe une infection inapparente ou non progressive chez le vison. Elle est subclinique, mais persistante. Elle a été détectée par le test de contre immuno électrophorèse (C.E.P.).

Ces visons ne développent pas une Maladie Aléoutienne (Aleutian disease = A.D.) progressive quand ils sont soumis à une agression, par contre, ils peuvent la manifester quand ils sont mis en présence d'une grande quantité de virus.

II - MODIFICATIONS BIOCHIMIQUES ET SANGUINES

- L'urée dont le taux normal est de 40 mg/ml peut monter jusqu'à 100 mg/ml (104).
- Les taux de fibrinogène et de plaquettes diminuent.
- Le temps de prothrombine augmente.
- HENSON détecte une hypergammaglobulinémie 2 à 3 semaines après l'infection (31).

Taux de Gammaglobulines et d'albumine obtenus par électrophorèse (88) :

	Vison sain	Vison à A.D.
Gammaglobulines	1 g/100 ml	4,5 g/100 ml
Albumine	3,3 g/100 ml	1,7 g/100 ml

Pour SHIMIZU et ses collaborateurs, cette hypergammaglobulinémie intéresse les Immunoglobulines A (Ig A), et les Immunoglobulines G (Ig G) (196), (179).

CHO et coll., quant à eux, ont pu détecter des Anticorps (Ac) dès le septième jour après l'infection par le test C.E.P. Pour eux, la plupart des anticorps anti virus de la maladie Aléoutienne (Ac anti ADV) se composent, au septième jour, d'Immunoglobulines M (Ig M), au quinzième jour d'Ig G et d'Ig M, et au trentième jour d'Ig G.

III - MODIFICATIONS IMMUNOLOGIQUES

III-A - IMMUNOGLOBULINES

1°- SAISON (171) a découvert des Ac antiglobules rouges entre le trente deuxième et le soixante douzième jour après l'infection.

2°- Les visons à A.D. développent une anémie sévère (127) due à une augmentation de la destruction des érythrocytes, et parfois à une érythropoïèse diminuée.

* La demi-vie des érythrocytes est inversement proportionnelle à la quantité d'Ig G fixés sur leur membrane.

Trois semaines après l'infection, le nombre d'Ig M par globule rouge est très augmenté. A quatre semaines après l'infection, ce nombre diminue vers la normale. A ce stade, la quantité d'Ig G sur les érythrocytes n'est pas encore accrue.

L'augmentation d'Ig G est indétectable par le test de COOMBS.

3°- L'hypoplasie de la moelle parfois notée pourrait être due à :

- .- une sortie en masse des plasmocytes,
- .- une augmentation de l'urée sanguine,
- .- des lésions du rein affectant le taux d'érythropoïétine,
- .- d'éventuelles lésions directes sur les cellules de la moelle osseuse par les virus.

4°- BARNET et coll. (8) ont découvert des anticorps antinucléaires que TRAUTWEIN et coll. (131) estiment n'être qu'un épiphénomène sérologique.

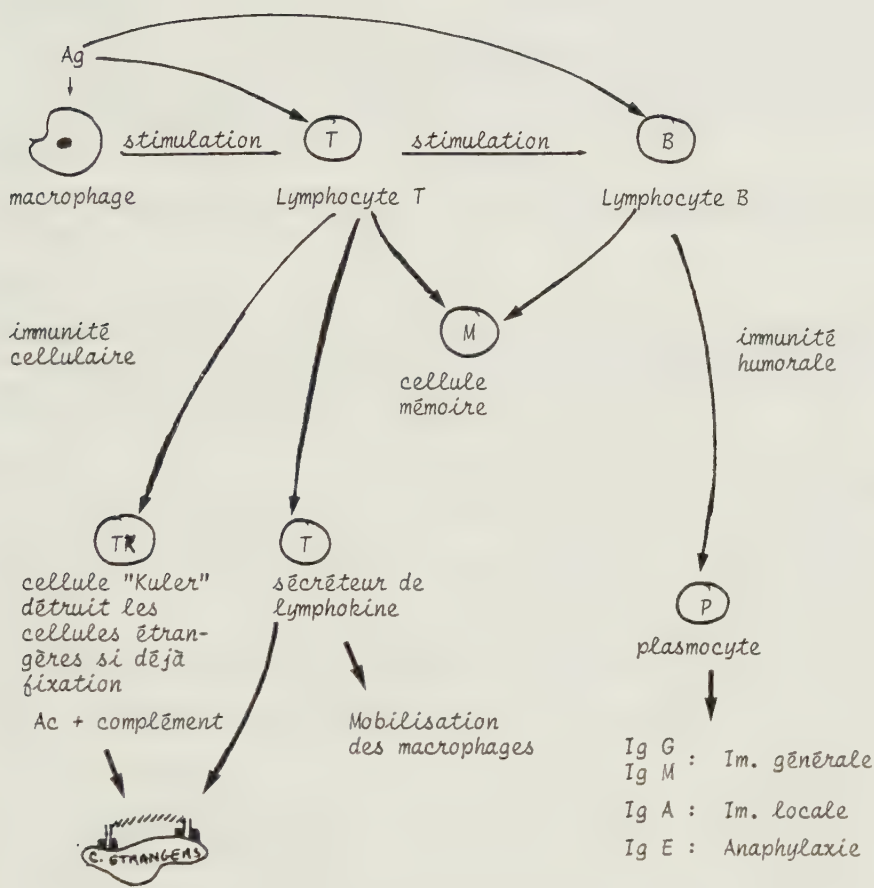
III-B - LYMPHOCYTES

KENYON (108) a noté une déficience immunologique chez les visons à A.D. qui se traduit par une dépression de la réponse immunitaire à *Brucella abortus*.

TRAUTWEIN a retrouvé cette dépression au maximum de l'hypergammaglobulinémie (124).

Il existe des anomalies lymphocytaires (150 - 151) dans l'infection à A.D. Il y a une persistance du virus et une hypergammaglobulinémie marquée ; la réponse immunitaire à médiation humorale est donc inefficace à éliminer le virus.

Les réponses (150) de transformation des lymphocytes des visons à A.D. à des mitogènes et à un antigène spécifique sont réduites. In vitro, la transformation lymphocytaire est considérée comme étant un témoin de l'immunité à médiation cellulaire. Les phytolectines stimulent essentiellement la transformation des cellules T. Il y a donc chez le vison à A.D. une réduction de l'immunité à médiation cellulaire par les cellules T.



Le complément est activé par l'apparition du complexe Ag-Ac, son action est :

- .- soit directe : lyse pour les bactéries et inactivation pour les virus
- .- soit indirecte : stimule les macrophages.

SCHEMA D'UNE REACTION IMMUNITAIRE NORMALE

- TABLEAU N° I -

Une déficience des macrophages pourrait être responsable de ces troubles, car il semblerait que le virus de l'A.D. réplique dans ces cellules "in vivo" (154).

Une atteinte de la lignée B des lymphocytes est montrée (150) par une augmentation significative de leur concentration, parallèle à une élévation du taux d'Ac anti A.D. Cependant, le nombre total de lymphocytes est pratiquement identique à celui des animaux sains. Il y a donc une diminution du nombre de lymphocytes T.

Il est à noter que le virus demeure infectieux sous la forme de complexe virus-anticorps circulant.

IV - LES LÉSIONS

Les animaux (83) affectés sont cachectiques et déshydratés, mais leur fourrure est commercialisable. La muqueuse buccale est ulcérée, et la langue est recouverte de fausses membranes. Il existe (141) des lésions hémorragiques dans les régions fundiques de l'estomac.

IV-A - LE REIN

Il est hypertrophié (83 - 143), avec une coloration jaune pâle et des hémorragies sous-capsulaires. Plus tard, il se rétracte.

LEADER et coll. (122) estiment que le tube contourné proximal est atteint en premier.

- Au début de la troisième semaine après l'infection (143), des cellules glomérulaires pourraient présenter des noyaux cariorrectiques.
- Dès la quatrième semaine, TRAUTWEIN décèle les premières lésions (189) :
 - .- une augmentation de la matrice mésangiale,
 - .- des dépôts d'Ig G et de facteurs C₃ du complément (C3), essentiellement dans l'aire mésangiale,
 - .- le microscope électronique révèle une activation et une prolifération des cellules mésangiales, et un agrandissement de quelques cellules endothéliales.
Il y a aussi formation de "bulles" qui semblent être des extensions des cellules mésangiales et qui font saillies dans la lumière capillaire à travers les brèches endothéliales.
- Six semaines après l'infection (143), un matériel éosinophile, légèrement granulaire augmente les aires mésangiales. L'immunofluorescence montre un fort dépôt d'Ig G et de complément. (189)
- Huit semaines après l'infection (143), sont accumulés de nombreux plasmocytes matures accompagnés de plasmocytes immatures, de lymphocytes et d'histiocytes.
- Trois à quatre mois après l'infection (189), la prolifération des cellules mésangiales est très marquée. La paroi des capillaires est irrégulièrement épaissie. Le matériel amorphe de la matrice mésangiale est positif à l'acide Schiff périodique (P.A.S).

- De douze à vingt trois mois après l'infection, le mésangium sclérosé semble vide d'immun-complexes.

PORTIS et coll. (159) ont étudié les dépôts glomérulaires d'immunoglobulines en utilisant des antisérums spécifiques de chaque classe d'Ig associés à de la fluoresceine. Ils ont trouvé dans les reins des visons à A.D., des dépôts d'Ig G et/ou Ig M glomérulaires. Enfin, les infiltrats interstitiels de plasmocytes se colorent exclusivement avec l'anti-Ig A.

Quant à eux, PORTER et coll., avaient démontré en 1974 la présence d'antigènes viraux de l'A.D., et d'anticorps anti A.D. par immunofluorescence.

IV-B - LE FOIE

Il est hypertrophié (143).

Une semaine après l'infection, les cellules endothéliales et les cellules de KUPFFER dans les sinusoides hépatiques sont hypertrophiées et se multiplient.

- Deux semaines après l'infection, de petites quantités de lymphocytes, de plasmocytes, et d'histiocytes s'accumulent dans les aires périportales.

Dès la cinquième semaine (143 - 110) les canaux biliaires se dilatent et prolifèrent. Les noyaux (122) des cellules de ces canaux se colorent moins au Feulgen. Ces canaux contiennent une substance anhisté, éosinophile et colorable au P.A.S. Ace stade, la plasmocytose est importante.

Huit semaines après l'infection (143), le parenchyme hépatique présente des aires de nécrose. Les cellules des canaux prolifératifs se caractérisent par une déformation, une réduction du nombre des desmosomes et des microvillosités (36).

Il est intéressant de noter que les visons porteurs du gène Aa ne présentent qu'une infiltration cellulaire.

IV-C - LESIONS VASCULAIRES

1°- Au niveau des vaisseaux

Elles seraient limitées aux artères de moyen calibre et aux artérioles (103). Les organes les plus touchés sont les reins, l'estomac et le foie. Les moins touchés sont la rate et le coeur. Quarante pour cent des visons sont porteurs de lésions d'artérite, 8 à 10 semaines après l'infection (143).

Ces lésions débuteraient par l'apparition d'histiocytes, puis de lymphocytes dans l'adventice, et enfin dans la media. Il y aurait alors hyalinisation de ces deux tuniques (83).

D'après OSHIMA (143), il y a amincissement, oedème et nécrose fibrinoïde de la media des petites artères musculaires, ainsi qu'une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire du côté adventiciel de la media.

PORTER et coll. (155) ont trouvé des dépôts extracellulaires d'immunoglobulines, de complément et d'antigène viral. Aucun antigène viral intracellulaire n'a été découvert.

2°- Au niveau du coeur

- Les tissus interstitiels sont infiltrés de lymphocytes et de plasmocytes matures et immatures.

IV-D - LE THYMUS

Les glandes thymiques (143) sont petites, et le parenchyme est remplacé par du tissu adipeux. Quelques plasmocytes sont présents.

IV-E - LA MOELLE OSSEUSE

Il y a une prolifération périvasculaire de plasmocytes.

IV-F - LA RATE

Elle est hypertrophiée.

- Le microscope (143) révèle la présence de grandes cellules basophiles autour des artérioles pénicillées et des aires pérित्रabéculaires des sinus. Puis se produit une infiltration plasmocytaire. Ces cellules deviennent prédominantes sept semaines après l'infection. Cette infiltration est moins importante chez les visons porteurs du gène Aa.

IV-G - LES POUMONS

Ils peuvent être légèrement congestionnés, oedematisés et hémorragiques. Quelques visons présentent six semaines après l'infection une plasmocytose périvasculaire.

IV-H - LES NOEUDS LYMPHATIQUES

Ils sont hypertrophiés.

A la fin de la deuxième semaine, les cellules réticulaires du sinus sont hypertrophiées et plus nombreuses.

Quatre semaines après l'infection, le nombre de plasmocytes matures et immatures augmente dans les cordons médullaires jusqu'à ce que ces derniers deviennent aussi larges que les sinus.

Les sinus contiennent beaucoup de macrophages et de cellules réticulaires hypertrophiées.

IV-I - LE SYSTEME NERVEUX (83)

Il y a une microgliose diffuse, puis localement, une démyélinisation, puis une neuronophagie.

IV-J - ORGANES DIVERS

Les tissus interstitiels des autres organes sont infiltrés par des plasmocytes matures et immatures (143), des lymphocytes, et parfois des histiocytes.

OBEL (141) a noté ainsi une infiltration plasmocytaire des gonades et des méninges.

V - D I A G N O S T I C

V-A - DIAGNOSTIC CLINIQUE

Un élevage peut être suspect d'une contamination par la maladie Aléoutienne, si :

- la mortalité est supérieure à dix pour cent ,
- la stérilité des femelles augmente,
- la mortinatalité est importante.

Au niveau de l'individu, il faut surveiller :

- le poids,
- la croissance,
- la consommation d'eau,
- l'existence d'hémorragies.

V-B - DIAGNOSTIC NECROPSIQUE

1°- Examen macroscopique

La rate est hypertrophiée, noire, remplie de sang et se rompt facilement.

Les reins sont tout d'abord gonflés, jaunes orangés, et parsemés d'hémorragies ponctuelles. Plus tard, ils s'atrophient, parsemés de taches blanchâtres.

Le foie est hypertrophié et décoloré.

2°- Examen microscopique

Il existe une forte plasmocytose dans les reins, le foie, la rate et les nodules lymphatiques.

Les canaux biliaires du foie prolifèrent.

Des cellules, puis des matériaux hyalins s'accumulent dans les parois des artères.

V-C - DIAGNOSTIC EXPERIMENTAL

1°- Test de Coombs (171)

Normalement, les globules rouges ne portent pas de structure correspondant à celles des immunoglobulines.

Mis en présence d'immunsérum antiglobuline, ils ne sont donc pas agglutinés. Par contre, ils le sont si ces mêmes globules rouges sont recouverts d'Ac.

2°- Dosage de l'Ig sérique (184)

Les auteurs utilisent des Ac anti-Ig G préparés chez le lapin. Des valeurs supérieures à 2,5 % sont considérées comme anormales.

3°- Coagulation de sang de vison hyperglobulinémique par les glutaraldéhyde

C'est une méthode semi-quantitative. (172)

4°- Epreuve d'hémagglutination à l'iode (I.A.T.)

Les serums s'agglutinent s'ils ont un taux élevé de gammaglobuline et un rapport albumine sur globuline anormal (87).

Pour la prise de sang, il faut faire la section d'une griffe et utiliser des tubes capillaires de 75 mm de long et de 1,5 mm de diamètre.

Ce sang est centrifugé dans les six heures : 5 mn à 12 000 tours/mn. Le réactif est une solution iodo-iodurée :

- .- iode sublimé : 2 g
- .- biodure de potassium : 4 g
- .- eau distillée : 30 ml

Il faut poser une goutte de sérum puis une goutte de réactif sur une lame. A l'élevage, les réactions peuvent être :

- .- positives : si l'agglutination est visible en 10 à 20 secondes
- .- douteuses : si le même trouble que précédemment est obtenu, mais après une minute
- .- négatives

Il faut prendre des précautions car la solution d'iode est instable ; de plus il faut éviter l'hémolyse.

Des réactions sont parfois faussement positives : des animaux inoculés avec des *Escherichia coli* ou avec des salmonelles sont positifs.

Cette méthode ne devrait pas, à elle seule, permettre le diagnostic de l'A.D. Toute réaction positive devrait être confirmée par un examen de laboratoire.

Quatre période de contrôle sont conseillées :

- .- Mi-novembre, avant le dépouillement
- .- Au début du mois de décembre
- .- Fin février, avant les mises bas
- .- En mai, après les mises bas

5°- Immunodiffusion et immunoélectroosmophorèse (26)

Pendant l'infection, le taux d'Ac augmente. On utilise, pour le détecter, un Ag viral A.D. extrait au fluorocarbène, à partir de foie, de rate, et de ganglions de visons infectés 10 jours auparavant.

La contre épreuve d'immunoélectrophorèse (C.E.P.) (25-24) est rapide, sensible et extrêmement spécifique. On obtient des lignes de précipitation dès le 9ème jour après le début de l'infection.

Il faut préparer l'Ag A.D. avant qu'il ne soit sous forme de complexe (13ème jour). Une solution tamponnée, glycine-HCL, peut réactiver l'Ag ensuite.

Le C.E.P. permet donc le dépistage des Ac A.D. dès le 9ème jour après le début de l'infection.

Le C.E.P. (48) est actuellement le test le plus efficace :

- . Le I.A.T. ne détecte que 16 % des 65 % des réagissants au C.E.P.
- . CHO (24) préconise l'élimination de tous les visons positifs au C.E.P. ; il a ainsi supprimé l'A.D. de 3 élevages étudiés.

VI - E T I O L O G I E

La nature exacte de l'agent causal a été ignorée pendant longtemps.

VI-A - PROPRIETES PHYSICO-CHIMIQUES DE L'AGENT CAUSAL

- Il est ultrafiltrable (17)
- Les titres antigéniques ne sont pas affectés par une conservation d'au moins 180 jours à 5°C et 22°C (27).
- La sédimentation (27) est obtenue par une centrifugation de 1 heure à 35 000 tours/mn ; ainsi qu'avec du sulfate d'ammonium à 55 %.
- GORHAM a trouvé une résistance de 8 semaines à moins 30°C.
- Les sérums de visons à A.D. (51) seraient inactivés par une source d'U.V.
- Résistance à des agents chimiques :
 - .- l'agent ne résisterait pas à une solution formolée à 0,3 % (105) ;
 - .- dans une autre expérience (27), le titre antigénique n'est pas affecté par un traitement avec du formol à 0,5 %, ou avec de l'éther ;
 - .- l'antigénicité (27) est détruite par du NaOH à 0,05 N ou de l'HCL à 0,05 N.
- Densité :
 - (23) Après extraction, 3 couches distinctes aux densités suivante de flottabilité ont été trouvées :
 - .- 1,295 g/cm³ : particules vides
 - .- 1,332 g/cm³ : particules complètes et quelques vides
 - .- 1,405 - 1,416 g/cm³ : particules complètes et quelques vides, avec en plus des particules en anneaux de 10 nm correspondant à la ferritine du vison.

PORTER (153), quant à lui, n'a trouvé qu'une densité plus lourde de 1,41 - 1,43 g/cm³ pour les virus A.D. isolés à partir d'une lignée de cellules de reins de félins (C.R.F.K.).

Sur la même culture (63), HAHN ne retrouve une densité que de 1,32-1,34 g/cm³.

VI-B - PROPRIETES BIOLOGIQUES

- La réplication (154) initiale, in vivo, du virus est rapide avec un pic de 10 jours après le début de l'infection.
- Le virus A.D. peut être mis en culture cellulaire (153 - 63)
- Sa virulence : il existe plusieurs lignées :
 - .- Utah I, par exemple, a la même pathogénicité pour les visons saphir et pastel.
 - .- La lignée Pullman est plus pathogène pour les visons saphir.

VI-C - NATURE DE L'AGENT CAUSAL

Pour la découvrir, la difficulté a été d'isoler le virus qui, avec un Ac spécifique, est sous forme de complexe (22).

1°- Théorie PICORNAVIRUS

- Ultrastructure au microscope électronique.
- Le virus est isolé (201) et on observe :
 - .- des vivions intacts de 25 m- de diamètre qui ressemblent à des particules vides d'icosaèdre ;
 - .- des capsides vides.

Pour KENYON, ces particules (110) ressemblent à un picorvanivur.

NOTANI (140) a retrouvé, en plus, des structures annulaires de 13 nm.

- La nature de l'acide nucléique.
- KENYON et coll. (110) ont retrouvé de l'ARN.
- NOTANI (140) a découvert une forme antigénique, qu'il a appelé Ag2, dont l'activité est supprimée après un traitement à l'ARNase.
- Les polypeptides.
- Les composants des sous-unités (140) de l'AgI, découvert par NOTANI, ont des poids moléculaires de 30 000, 25 000 et 15 000 typiques des picornavirus, à moins qu'il n'y ait eu un clivage.
- Dans l'Ag2, il n'a été trouvé qu'une seule sous-unité protéinique de poids moléculaire égal à 15 000.
- Les effets cytopathiques après l'inoculation sur des cellules L de souris sont similaires à ceux des picornavirus.

2°- Théorie PARVOVIRUS

C'est cette théorie qui domine actuellement.

- Extraction du virus.
- .- les particules virales (22) doivent être séparées des immuns-complexes qu'elles forment avec les Ac.

.- La méthode la plus efficace semble être celle de CHO (27)

(voir le tableau n° II)

- Propriétés physico-chimiques (27)

.- ADV-F est stable 180 jours à 22°C ou à 5°C

est détruit à 70°C pendant 60 mn

à 80°C pendant 10 mn

.- ADV-F n'est pas sédimenté par le sulfate d'ammonium à 33 %,
par contre, celui à 55 % le précipite

.- ADV-F résiste à une solution de formol à 0,5 % et à l'éther

.- ADV-F est détruit par la soude 0,05 n ou l'acide chlorydrique
0,05 N.

- Le pic (22) d'infectiosité se retrouve pour une densité de 1,37.

- Son ultrastructure.

.- Dans la fraction ayant une densité égale à 1,36 g/ml, des particules virales de 23 nm sont observées (27). La plupart est intacte (22), mais quelques unes sont évidées.

.- Des particules en anneau (27), semblables à la ferritine sont visibles (ferritine = fer + protéine).

.- Des capsomères (23) vides d'environ 4,5 nm seraient observée.

.- Les particules virales (153) obtenues par culture sur des cellules de rein de félin (C.R.F.K.) ont une structure d'icosàèdre.

.- SHAHRABADI (175) a retrouvé des particules virales de 22 nm dans les macrophages et dans les cellules de Kupffer. Elles occupent des vacuoles cytoplasmiques dans ces cellules, et parfois l'intérieur du noyau. Il semble que le virus se multiplie à l'intérieur du noyau, et s'accumule ensuite dans les vacuoles.

La présence de l'Ag-ADV dans les macrophages avait déjà été démontrée par immunofluorescence.

- Culture cellulaire

Elle est possible sur C.R.F.K. (153)

Après 4, 8, 10 passages sur les cultures cellulaires le virus produit encore une A.D. chez le vison.

Sur C.R.F.K. de l'A.D.V. réplique dans le noyau.

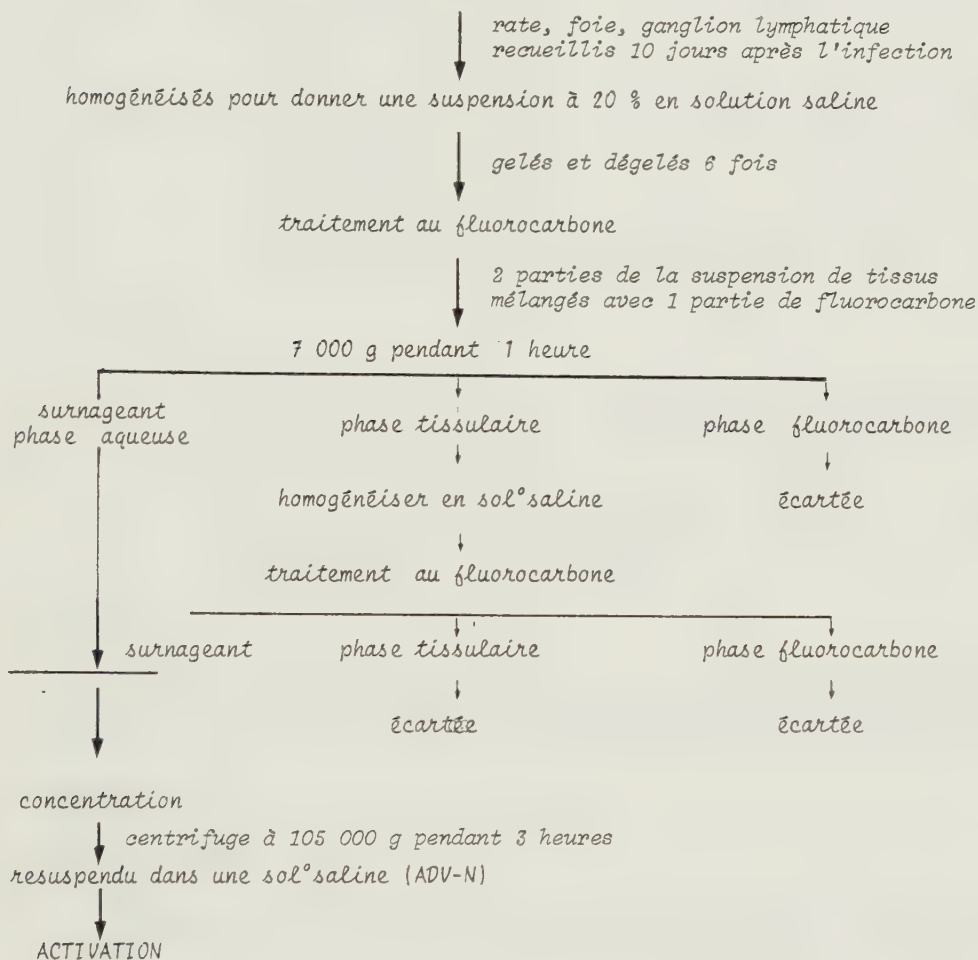
- Acide nucléique

.- La coloration à l'acridine orange montre qu'il est monocaténaire.

- PREPARATION DE L'Ag A.D.V. -

(27)

Tissus de visons infectés par le virus A.D.



1 : glycine-HCL : tampon à pH 2,4 - 3. (ADV-A)

2 : chauffé à 65 - 80° C (ADV-H)

3 : extraction répétée au fluorocarbure (ADV-F)

ADV-N : état non réactif de l'Ag

ADV-A : Ag activé à l'acide

ADV-H : Ag activé par la chaleur

ADV-F : Ag activé au fluorocarbure

- l'acide nucléique est isolé (176). Sa densité légère est de 1,739 g/ml, la même que celle d'un ADN-Ad3 isolé dans les mêmes conditions.

Quand cet acide nucléique ADV est traité avec de l'ADNase, aucune bande n'est plus visible après la centrifugation dans le CoCl₂.

- La courbe de dénaturation thermique de l'ADN-ADV montre qu'il est monocaténaire, et cette courbe est identique à celle de l'ADN des parvovirus.
- Quand l'ammonium acétate est utilisé au microscope électronique comme technique d'étalement de l'ADN, les molécules d'acide nucléique sont condensées en structure "buissonneuse", typique de l'ADN monocaténaire.
- En 1966, BASRUR et KARSTAD (9) avaient infecté des visons avec un ADN provenant de broyats de rate de visons malades. Cet ADN infectieux est neutralisé par l'ADNase.

- Les polypeptides

Une fois éliminée (176), la ferritine de contamination, quatre bandes de polypeptides sont trouvées ayant des poids moléculaires de 30 000, 27 000, 20 500, et 14 000. Le polypeptide de poids moléculaire égal à 27 000 doit être à l'origine de celui de poids moléculaire égal à 14 000.

Le poids moléculaire de ces polypeptides est d'environ le 1/3 de celui des parvovirus. Il faut envisager la possibilité d'un clivage dû aux méthodes d'extraction.

3°- Conclusion

Le fait que l'A.D.V. soit un picornavirus a été réfuté sur la base des propriétés morphologiques et physico-chimiques de l'A.D.V.. Sa répllication dans le noyau, en culture cellulaire et in vivo, et les résultats obtenus montrant que le virus contient un ADN monocaténaire confirment cette théorie parvovirale.

VI-D - RECEPTIVITE !

1°- Facteurs intrinsèques

- L'espèce

Des Ac spécifiques du virus A.D. sont trouvés dans de nombreuses espèces, dont l'homme.

Cependant, la maladie n'a été décrite que chez le vison et le furet (143).

- La race

Le mutant Aléoutien (aa) est le plus sensible, cela peut être dû à un défaut de phagocytose et de lyse des neutrophiles (145). Après une même inoculation (14), le vison saphir développe une A.D., mais pas le vison pastel.

- Le sexe

Les femelles en gestation y sont plus sensibles.

2°- Facteurs extrinsèques

Les stress favorisent l'apparition de la maladie.

VI-E - MATIERE VIRULENTE

GORHAM (53) affirme que tous les tissus et les sécrétions, sauf le colostrum, sont virulents.

VI-F - VOIE DE PENETRATION

Pour GORHAM (53), elle est buccale et pulmonaire, et éventuellement cutanée s'il y a des lésions de la peau.

VI-G - MODE DE CONTAGION

1°- Transmission indirecte

Celle-ci est possible grâce à la grande résistance de l'agent pathogène.

- Par insecte piqueur (177)

Le moustique *Aedes Fitchii* retient le virus A.D. pendant 35 jours.

L'A.D.V. ne persiste que 6 jours chez *Aedes Aegypti*.

L'infectiosité virale est démontrée dans les glandes salivaires à 10 et à 15 jours après le repas infectant, mais non à 5 jours.

- Dans l'A.D. inapparente (6), la quantité de virus est moindre dans le sang et dans les tissus. Mais ils peuvent, quand même, transmettre l'infection par un contact indirect.

2°- Transmission directe

- Horizontale

.- celle-ci est possible, bien sûr, dans l'A.D. progressive (154) ;

.- un seul cas de transmission directe (6) a été retrouvé lors de la saillie.

- Verticale

.- cette transmission a été démontrée par HENSON (88) ;

.- PADGETT (144) a démontré un grand pourcentage d'infection in utero chez les foetus des visons bleus et pastels ;

.- les jeunes visons (6) nés de reproductrices ayant une A.D. progressive ou même inapparente, sont séropositifs à l'époque du sevrage, et développent une A.D. atténuée ;

.- les cellules du placenta contiennent de l'Ag viral ; PADGETT l'a démontré par immunofluorescence ;

.- théorie de BAZELEY (10)

Tout individu serait infecté depuis la naissance. Il existerait deux types d'infection :

. P.H.G. : l'hypergammaglobulinémie périodique qui correspondrait à l'état sain

. C.H.G. : l'hypergammaglobulinémie continue

L'hypergammaglobulinémie maternelle (10), pendant la gestation, aurait une influence sur la forme que développerait les portées. Chez les femelles, deux groupes sont retrouvés :

A : les gammaglobulines sont supérieures à 25 % au moins une fois

B : le pourcentage des gammaglobulines reste inférieur à 25 %.

Les jeunes visons issus de femelles appartenant au groupe A présentent le plus souvent une C.H.G.

. Voies de transmission verticale possibles :

1°/ dans le canal de la naissance d'un foetus sain auparavant ;
ex. : Herpès simplex chez l'homme

2°/ du mâle à la femelle dans le spermatozoïde

3°/ transplacentaire

4°/ réplication du virus par le moyen d'un génome viral incorporé à un chromosome, non lié au sexe, persistant à travers la méiose.

BAZELEY opterait pour la 4ème théorie car :

. dans la 1ère et la 3ème, certains jeunes visons échapperaient à l'infection

. dans la 2ème, les femelles ne sont pas affectés comme les mâles. Or, il n'y a pas de différence entre les sexes chez le vison.

VII - P A T H O G E N I E

VII-A - ROLE DES IMMUNS - COMPLEXES ET DES AUTO-Ac

- Un traitement des immunosuppresseur, par les cyclophosphamides chez un vison infecté donne les résultats suivants :

.- pas d'augmentation des gammaglobulines sériques

.- pas de lésion

.- pas de dépôt d'IgG dans les reins (CHEEMA)

Ces visons (21) avaient une grande quantité de virus dans le sang.

- L'administration d'Ac anti A.D.V. au pic de la réplication virale augmente les lésions (PORTER) (156).

- Les dépôts rénaux sont dus à l'accumulation de gammaglobulines et de complément (85).

PORTIS (153) a mis en évidence des IgA.

- Chez les visons infectés transplacentairement (157), il y a une diminution des glomérulonéphrites à immuns-complexes, et une absence d'artérite à immuns-complexes qui seraient dues à une diminution de la réponse immunologique du fœtus.
- Il faut (4) la coexistence de grandes quantités d'A.D.V. et de hauts titres d'Ac pour avoir la formation de quantités suffisantes d'immuns-complexes entraînant des lésions tissulaires.

Les complexes issus d'équivalence Ag - Ac sont enlevés rapidement de la circulation par le système réticule-endothélial qui a des récepteurs pour les IgG et le C3. Lorsque la quantité d'immuns-complexes dépasse le pouvoir de clearance du R.E.S., les immuns-complexes se déposeraient dans les reins et dans les artères.

(VOIR TABLEAU N° III)

- TRAUTWEIN et coll. (131) pensent que les Ac antinucléaires représentent un épiphénomène sérologique.
- Il existe des Ac anti-globules rouges entraînant une anémie important.

VII-B - REPONSE LYMPHOCYTAIRE

- PERRYMAN (150) a trouvé :

- .- une diminution de la réponse en lymphocytes T
- .- une augmentation de la réponse en lymphocytes B

- Pour BAZELEY (10), les visons à PHG présenteraient cet état par un mécanisme de contrôle du nombre de cellules produisant des Ac. Ce serait dû à la production de cellules T "Riller" sensibilisées au virus et capables de supprimer la population de cellules B stimulées par le virus.

Le déclenchement d'une CHG serait peut-être dû à une déficience thymique (les visons à CHG ont un thymus plus petit).

La production de hauts taux d'Ac supprime l'activité des cellules T. Mais l'activité cytotoxique des cellules T sensibilisées peut être restimulée par une exposition à de petites quantités d'Ag.

VIII - P R O P H Y L A X I E

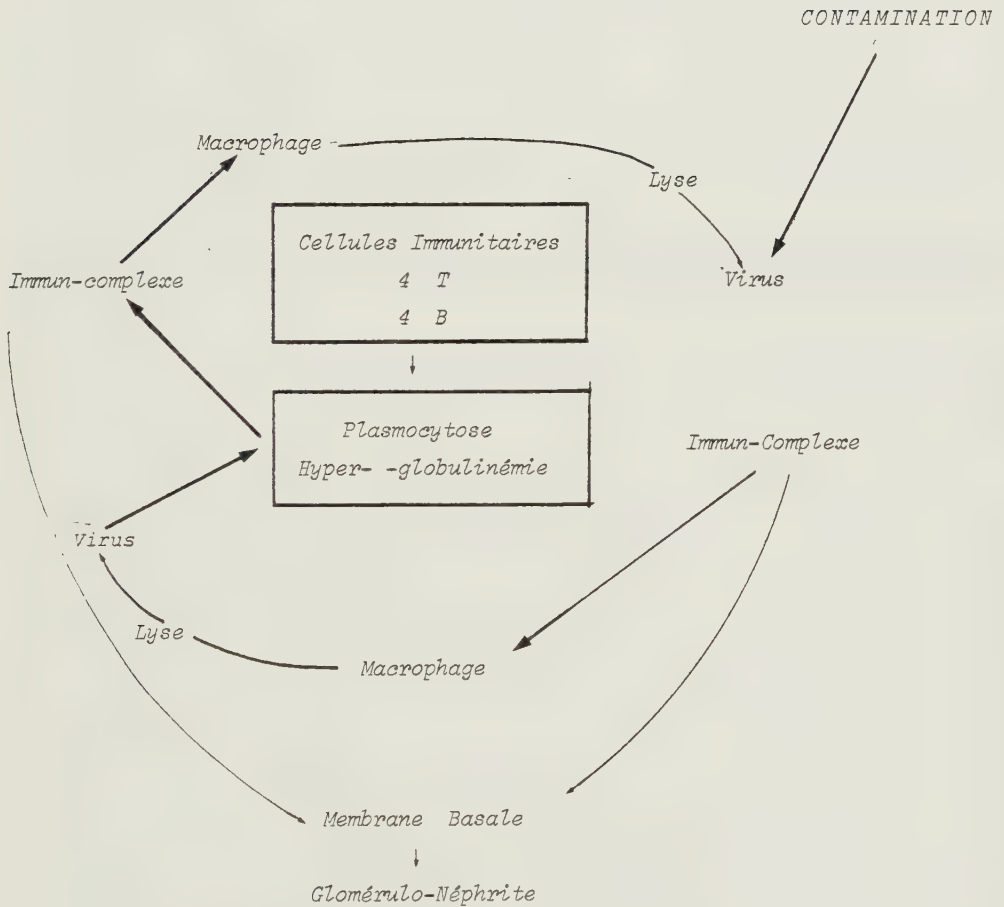
VIII-A - PROPHYLAXIE MEDICALE

Les essais d'immunisation active ont été un échec.

VIII-B - PROPHYLAXIE SANITAIRE

1°- Défensive

- Il faut faire le contrôle des nouveaux reproducteurs et éliminer les réagissants.
- Des tests doivent être faits au sein de l'élevage plusieurs fois par an.
- L'élimination des positifs au C.E.P. (24) a entraîné l'éradication de la maladie



- TABLEAU N° III -

dans les trois élevages étudiés.

2°- Offensive

- Les élevages infectés sont isolés
- Il faut éliminer :
 - .- les malades
 - .- les femelles stériles
 - .- les femelles ayant des portées inférieures à 4 visonneaux et ces derniers.
- La désinfection se fait à la flamme puis à la lessive de soude à 0,2 %.
- En fait, il vaudrait mieux tous les abattre.

IX - T R A I T E M E N T

- Il n'y a aucun traitement spécifique : en général ils ne font que retarder l'évolution.
- Un essai de traitement au lévamisole (103) pendant 67 jours en 1976, et 105 jours en 1977, à des taux de 1 mg/kg de poids de vison (14 jours de traitement et 14 jours d'arrêt...), a entraîné une réduction marquée de la maladie et des lésions.

- *Parvovirus*
- *Polydipsie, perte de poids, hémorragies, troubles nerveux, diminution des naissances, mortalité.*
Mort brutale des jeunes de moins de 15 jours.
- *Hypertrophie : rein, foie, rate, ganglions*
- *Urémie, plasmocytose, hypergammaglobulinémie.*
- *Artérite, glomérulonéphrite par immuns-complexes*
- *Réponse immunitaire :*
 - . *déficit phagocytose macrophage*
 - . *emballement réponse humorale : cel. B , Cel..T*
- *Contre épreuve d'immuno-électrophorées : éliminer les positifs.*
- *Transmission directe et indirecte, horizontale et verticale*

L'ENTERITE VIRALE DU VISON

C'est une maladie infectieuse aiguë, très contagieuse, ayant un taux de mortalité très élevé chez les jeunes visons.

Le lion, le tigre, le raton la veur et le furet peuvent être infectés par le virus en cause.

L'entérite virale du vison (M.V.E.) a été découverte pour la première fois au Canada, en 1947, et en France, en 1976 (135).

I - S Y M P T O M E S

L'incubation dure 7 Jours environ dans la maladie naturelle et 4 à 7 jours dans la maladie expérimentale.

On inocule (166) la M.V.E. à 26 visons. Aucun signe de maladie n'apparaît pendant les 2 premiers jours.

- . Le 4ème jour, quelques visons présentent des signes digestifs. Pratiquement tous ont une perte subite d'appétit et restent prostrés, avec les yeux fermés.
- . Le 5ème jour, tous les visons ont une diarrhée sévère. Les selles contiennent de grandes quantités de mucus et quelquefois des traces de sang. Ils vomissent pour la première fois un liquide aqueux, vert-jaunâtre, mélangé à de petites quantités de mucus clair. Ils restent facilement assis avec le dos voussé.
- . Le 6ème jour, tous les visons sont anorexiques et sont extrêmement faibles. La plupart d'entr'eux sont vautreés sur le ventre, avec les pattes étendues. Les yeux restent fermés.
- . Le 7ème jour, les fécès sont entièrement liquides et ne contiennent que du mucus ou du sang.
- . Le 8ème jour, deux visons meurent, les autres ont une fourrure rêche et hirsute, et sont déshydratés.
- . Le 9ème jour, 7 des 10 survivants recommencent à manger, et sont plus actifs que les jours précédents.
- . Le 11ème jour, la guérison semble complète. L'appétit et les selles sont normaux.

Les animaux guéris n'ont pas un développement normal, et constituent des foyers d'infection la plupart du temps.

Une forme suraiguë a été rapportée. L'anorexie est suivie par la mort en 12 à 24 heures sans l'apparition de diarrhée (112).

La mortalité est de 80 % chez les jeunes nouveau-nés, les adultes souvent survivent.

II - LESIONS

II-A - MACROSCOPIQUES

On a retrouvé (167) des altérations tissulaires chez tous les visons examinés entre 4 et 13 jours après l'inoculation avec une souche de visus Wisconsin.

On note :

- .- une entérite aiguë catarrhale et/ou hémorragique ;
- .- une adénite principalement marquée au niveau des ganglions mésentériques (116) ;
- .- une splénomégalie et une splénorragie ;
- .- l'estomac contient, en faible quantité, un fluide de couleur brun-rougeâtre, ou vert-grisâtre ;
- .- onze jours après le début de l'infection, les reins et le foie sont bruns-jaunâtres.

II-B - MICROSCOPIQUES (116)

1°- Intestin

Les lésions se retrouvent dès le 7ème jour et commencent par l'apparition de cellules ballonées. Celles-ci contiennent de nombreuses gouttelettes grasses.

- . Du 8ème au 11ème jour : on trouve une destruction des cryptes et des villosités, de la congestion, de l'œdème et une infiltration cellulaire dans la lamina propria.

Dans les derniers stades (118) de la maladie, les entérocytes dégénèrent et se desquament. En même temps, des pseudomembranes fibrineuses recouvrent les surfaces intestinales endommagées.

- . Du 14ème au 21ème jour : on note une régénération de l'épithélium intestinal, la formation de cryptes et de villosités et une fibrose progressive dans la lamina propria.

(118) Les villosités partiellement atrophiées se fusionnent. Cette fusion est associée au remplacement des entérocytes à partir des cellules épithéliales préservées dans les cryptes.

2°- Ganglions, plaques de Peyer et rate

- . Quatre jours après l'infection, les cellules réticulaires prolifèrent et le nombre de lymphocytes matures diminue. Dans les sinus dilatés, des ganglions lymphatiques des cellules R.E. libres et une érythrophagocytose sont observés.
- . Du 8ème au 11ème jour : la majorité des follicules montrent un centre inactif. Le nombre des lymphocytes est réduit. Les sinus lymphatiques sont très dilatés et contiennent de nombreuses cellules R.E. libres et des érythrocytes.

. Les plasmoblastes et les cellules proplasmiques prolifèrent.

. Du 14ème au 23ème jour : une hyperplasie marquée des cellules lymphatiques, principalement des immatures est visible.

3°- Rein - Foie

. Du 7ème au 23ème jour : une infiltration graisseuse se fait.

4°- Estomac

Il n'y a des lésions qu'au pic de la maladie, soit 8 à 9 jours p.i. Elles consistent en une atrophie légère des cellules épithéliales dans quelques glandes gastriques et parfois en une érosion hémorragique de la muqueuse.

5°- Corps d'inclusion

Des corps d'inclusion nucléaire sont produits (167) par le virus dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, le parenchyme hépatique et les cellules lymphoïdes de la rate et des ganglions lymphatiques intestinaux, mésentériques et hépatiques.

Il semble que ces inclusions soient inconstantes in vivo. Par contre, ces corps d'inclusion sont très typiques in vitro (135).

III - MODIFICATIONS SANGUINES

Sept visons sur neuf, examinés entre le 5ème et le 9ème jour après l'infection, sont leucopéniques. Ils avaient moins de 5 000 leucocytes par mm³ de sang. D'après COFFIN, la numération normale va de 5 700 à 9 300 cellules par mm³.

Chez ces visons leucopéniques, la proportion de neutrophiles est importante, mais en calcul absolu, on remarque que ces animaux sont neutropéniques et lymphopéniques.

Cette lymphopénie est aussi retrouvée chez les animaux ayant une numération leucocytaire normale.

Aucun changement dans la numération des globules rouges n'a été noté. L'hématocrite est élevé du 5ème au 9ème jour après l'infection.

IV - VIRUS DE LA M.V.E. COMPARE A CELUI DE LA PANLEUCOPENIE FELINE

C'est un parvovirus (JOHNSON en 1974) (96)

Toutes les souches de panleucopénie féline danoise ((44) et d'entérite du vison appartiennent au même sérotype et sont d'une structure antigénique similaire à celles des souches de F.P.E. et de M.V.E. isolées dans d'autres pays.

La coloration des cultures cellulaires est faite avec le FITC (isothiocyanate de fluorescéine) conjugué à un antisérum panleucopénie. Une fluorescence spécifique des noyaux des cellules infectées est vue à la fois dans les cultures inoculées avec le virus de la F.P.E., et dans celles inoculées avec le virus de la M.V.E.

Dans quelques cellules une fluorescence faible du cytoplasme peut exister. Les virus de la F.P.E. et de la M.V.E. sont différenciés par leur pathogénicité : le virus F.P.E. est pathogène pour le chat, et le virus de la M.V.E. pour le vison, mais non l'inverse.

La transmission du virus se fait :

- .- par contact avec des visons ayant survécu à la maladie ;
- .- par des oiseaux sauvages véhiculant la maladie.

V - D I A G N O S T I C

- L'apparition de mucus sur les selles et une mortalité élevée chez les jeunes accompagnée d'une entérite grave entraîne une suspicion de M.V.E.
- Le diagnostic peut être confirmé en examinant l'intestin au microscope pour trouver les cellules ballonisées dans l'épithélium des villosités et des cryptes.

Elles apparaissent le 6ème jour et sont précédées par la formation d'enclaves lipidiques intracytoplasmiques.

A l'autopsie, l'intestin est dilaté, flasque, et enflammé, renfermant un liquide sanguinolent et nauséabond. La rate est hypertrophiée et gorgée de sang.

VI - T R A I T E M E N T E T P R O P H Y L A X I E

VI-A - T R A I T E M E N T

Les traitements à la pénicilline et aux sulfamides ont été sans résultat.

VI-B - P R O P H Y L A X I E

- Il faut tuer tous les animaux présentant des symptômes d'entérite et vacciner les autres dès que le diagnostic est confirmé. Il faut désinfecter les locaux avec des produits iodés.
- Il faut vacciner les jeunes à 10 semaines environ, pendant la dernière semaine de Juin, ou la première semaine de Juillet. Une simple injection est suffisante.
- Le développement d'un vaccin a été rapporté en premier en 1952 par WILLS (197). Il consistait en une suspension de foie et de rate de vison infecté, traitée au formol. Il limitait la morbidité et la durée de la maladie. La préparation d'un tel vaccin inactivé par le formol a été décrite aussi par KANGAS en 1962. Jusqu'en 1968, c'était le seul vaccin valable.
- En 1967 (95), JOHNSON a réussi à cultiver le virus de l'entérite du vison sur des cultures de cellules de rein de félin.
- 3 ans après, ACKERMAN (2) a rapporté l'immunisation de jeunes visons contre l'entérite en utilisant un virus atténué de F.P.E. et de toxine botulinique dans un vaccin associé.
- VACEK et coll. (192) ont développé un vaccin atténué contre la M.V.E. en effectuant plusieurs passages successifs du virus sur des cultures de cellules rénales félines. Ils démontrèrent l'inocuité du virus du vaccin après 67 passages, ainsi que la stabilité et l'absence d'un retour à la virulence.

L'utilisation de ce vaccin associé à celui de la maladie de carré du vison et de l'infection à *Clostridium botulinum* suscita une bonne immunité.

- Plusieurs auteurs (42-98) recommandent la vaccination à partir de virus F.P.E. atténué : immunité acquise plus rapidement
taux d'Ac obtenu plus important.

- *Parvovirus*

- *Anorexie, selles avec mucus et sang, déshydratation.
Parfois, mortalité brutale.*

- *Entérite aiguë catarrhale et hémorragique
Splénomégalie, splénorragie, adénite
Entérocytes : gouttelettes graisseuses, dégénérescence
Leucopénie*

- *Vaccination peut être associée à celle de la maladie de Carré et du botulisme.*

L'ENCEPHALOPATHIE VIRALE

C'est une maladie rare et mortelle, décrite en 1965 pour la première fois, provoquée par un virus semblable à celui de la tremblante chez le pouton.

Ce sont des maladies à "virus lent" :

- .- incubation très longue
- .- évolution prolongée aboutissant à la mort
- .- limitation de l'atteinte virale à un organe
- .- multiplication de l'agent infectieux pendant toute la maladie.

I - AGENT PATHOGENE

- Les caractères connus de cet agent sont très voisins de ceux de la maladie de CREUZFELD-JACOB (démence présénile) et du KURU (ataxie cérébelleuse progressive) existants chez l'homme.
- Sa taille est de 7 nm
- Son poids moléculaire est de $1,5 \times 10^5$
- Il est résistant : (132)
 - .- U.V.
 - .- enzyme protéolytique : pronase
 - .- au chauffage à 80° pendant une heure
 - .- au formol à 18 %
 - .- des tissus (19) conservés 3 ans et demi dans le formol sont encore infectieux. De plus, des tissus fixés 48 heures dans le formol à 10 %, puis incorporés dans des blocs de paraffine peuvent encore être infectieux 7 ans après.
- Il est sensible :
 - .- éther à 20 ° C
 - .- périodate 0,01M
- Les animaux atteints n'ont pas d'Ac spécifique. Donc, la tremblante, et l'encéphalopathie virale (T.M.E.) n'ayant pas entraîné de réponse immunitaire décelable de leur hôte, il n'a pas été possible de relier ces deux maladies par des moyens immunologiques.

Pourtant :

- .- les caractères de l'agent infectieux sont les mêmes,

.- dans les deux cas, l'encéphalopathie est subaiguë spongiforme.

Une différence existe : la T.M.E. n'a pas été transmissible à la souris blanche Swiss.

Après une inoculation intracérabre (68), au vison, d'une suspension de cerveau de mouton Suffolk atteint de tremblant, les signes d'une maladie indistinguibles de ceux vus dans l'encéphalopathie du vison, et des lésions identiques sont obtenus.

Après une même inoculation d'une suspension de cerveau de mouton Cheviot malade, aucune maladie cliniquement reconnaissable n'est obtenue au bous de 20 mois.

Il doit exister des "lignées" différentes dans la tremblante. Il semble que le vison soit sensible à quelques lignées de l'agent de la tremblante, et que la pathogénicité pour le vison est influencée par la race du mouton dont elle est dérivée.

La T.M.E. pourrait donc être une forme de tremblante qui arriverait après l'absorption, par le vison, de tissus de moutons infectés. Pour renforcer cette hypothèse, il faudrait démontrer la transmission par voie orale de la tremblante au vison.

- L' épithélium cornéen (131) de hamster à T.M.E. est infectieux. Or l'épithélium cornéen est riche en terminaisons nerveuses n'ayant ni myéline, ni gaine de Schwann. On peut donc suspecter l'agent de la T.M.E. de se répliquer dans les fibres nerveuses.
- Après une inoculation I.M. (129) on retrouve l'agent de la maladie largement distribué dans le corps.

Le plus haut titre d'infectivité est retrouvé dans le cerveau. Mais l'agent est aussi retrouvé dans le foie, la rate, les poumons, les reins, les muscles, la vésicule biliaire et même les selles.

Le sérum et l'urine ne sont pas infectieux.

- La sensibilité vis-à-vis de l'agent n'est en rapport, ni avec l'âge, ni avec le sexe, ni avec la couleur du vison. La période d'incubation plus longue remarquée chez les mâles semble due uniquement à leur poids plus important.
- La maladie est transmissible à d'autres espèces : le singe Squirrel (38), le singe Rhésus, le raton laveur (37), le mouton, le bouc, le furet, le hamster doré (46).
- GRABOW et coll. (56) ont relevé les tracés électroencéphalographiques de visons à T.M.E. Ils ont remarqué une modification de tracé 39 jours avant la maladie clinique. Ils n'ont pas retrouvé de complexes périodiques à l'inverse des autres encéphalopathies spongiformes.
- Certains chercheurs pensent que l'agent en cause serait un virus, mais n'ont pas réussi à le prouver (93).

Les virus découverts par DIENER en 1967 n'ont actuellement été retrouvés que dans les plantes.

Caractères des viroïdes :

- .- L'agent infectieux est une molécule informatrice (acide nucléique) non protégée. Cette petite molécule d'ARN (plus petite que celle des virus est bicaténaire, mais pas sur toute sa longueur. Seuls 244 nucléotides sur les 359 sont appariés. Cette structure explique leur résistance à la ribonucléase III : pour qu'elle puisse agir, il faut qu'il y ait 25 paires de nucléotides appariées de manière consécutive.
- .- Sa réplication n'est pas encore connue. Mais on ne les retrouve pratiquement que dans les noyaux des cellules.
- .- Les portions non codantes ou introns des A.D.N. sont peut-être à l'origine des viroïdes. Ces introns sont normalement dégradés au cours de la formation des ARN messagers.

II - S Y M P T O M E S

- L'incubation (129) est très longue, en général elle dure plus de 8 mois : donc aucun jeune n'est atteint.
 - Les premiers signes sont insidieux et variés. Ils peuvent facilement passer inaperçus. Ils consistent en de petits changements dans les habitudes.
 - Ils s'accroissent cependant :
 - .- certains deviennent agressifs, d'autres, au contraire, deviennent timides et effrayés ;
 - .- le vison propre auparavant abandonne ses déjections dans la niche ou les épargne sur le grillage plutôt que de les déposer en un seul endroit.
 - Le vison tourne en rond, habituellement dans le sens des aiguilles d'une montre, pendant 1 à 2 minutes comme s'il poursuivait sa queue.
 - Souvent, cependant, le premier signe de la T.M.E. est simplement de l'anorexie.
 - Ces premiers signes sont suivis par des modifications de l'apparence physique du vison : la queue est enroulée comme celle d'un écureuil, la fourrure est rêche, et il y a une perte de poids lente et régulière.
 - La mère néglige ses petits, s'excite, de l'incoordination commence à se manifester. On remarque souvent des spasmes dans les pattes postérieures. C'est dans le train arrière que l'incoordination est, en général, vue en premier.
- L'incoordination devient de plus en plus grave.
- Ni convulsion, ni mouvement oculaire anormaux ne sont observés.
 - Le vison infecté reste vif, sauf pendant des périodes transitoires de somnolence qui deviennent plus longues et plus profondes au fur et à mesure de l'évolution de la maladie. Le vison reste alors de longues périodes sans bouger, le nez poussé dans un coin.
- Il peut mordre le gant pendant une manipulation, et le retenir indéfiniment si on le lui cède.

- L'évolution de la maladie est très variable :
 - .- certains visons ne peuvent présenter que 2 ou 3 jours d'anorexie avant d'être trouvés morts dans leur cage ;
 - .- d'autres peuvent présenter tous les signes de la maladie et ne mourrir qu'après 6 semaines.
- La mort est de toute façon inéluctable.

III - L E S I O N S

- Il n'y a pas de lésions macroscopiques.
- Au microscope (129) les lésions sont limitées au système nerveux et sont symétriques :
 - .- vacuolisation de la matière grise
 - .- astrocytose : prolifération et hypertrophie
 - .- dégénérescence diffuse des neurones.

Aucune lésion importante dans le cervelet et dans la moelle épinière n'est visible.

- (68) surtout l'encéphalopathie est spongiforme. Les vacuoles sont localisées principalement dans les neuropiles avec éventuellement une vacuole dans les corps cellulaires nerveux. Les vacuoles varient en taille : en général de 8 à 16 μ m. La plupart sont optiquement vides, cependant, certaines contiennent des débris amorphes.

La vacuolisation est constante dans le cortex cérébral, le corpus striatum, le diencephale et le mésencéphale.

- La distribution (130) des astrocytes réactifs, chez les visons à T.M.E., rappelle d'autres encéphalopathies transmissibles.

La réponse des astrocytes dans le corps strié et les noyaux du septum chez les visons est similaire à celle du bouc à tremblante. L'hippocampe et la moelle épinière chez la souris à tremblante sont très infiltrés avec de grands astrocytes hypertrophiés. L'astrocytose hippocampale est retrouvée chez le vison à T.M.E., mais pas les lésions de la moelle.

La prolifération astrocytaire dans le cortex cérébral, vue dans la T.M.E. n'est pas visible dans la tremblante du mouton. Cependant, elle existe toujours dans le Kuru.

En général, la matière blanche n'est pas touchée.

- Des inclusions éosinophiles intracytoplasmiques sont vues dans les astrocytes : leur nature est inconnue.

IV - D I A G N O S T I C

Il se fait sur les symptômes nerveux :

- .- modification du comportement
- .- incoordination motrice
- .- mort
- .- aucune convulsion, aucun nystagmus

- Au microscope, il faut rechercher :

- .- la dégénérescence des neurones
- .- l'astrocytose
- .- la vacuolisation de la matière grise.

V - T R A I T E M E N T E T P R O P H Y L A X I E

- Il n'existe, ni traitement, ni vaccin.

- Actuellement, l'évolution de la maladie n'est pas comprise. Il semble que la contamination se fasse par les aliments, il faut donc :

- .- empêcher les malades de souiller la nourriture
- .- certains chercheurs mettent en garde contre la viande de mouton pour le vison.

- *Viroïde ?*
 - *Incoordination, queue d'écureuil, troubles du comportement, mort.*
 - *Vacuolisation matière grise, astrocytose, dégénérescence neurones.*
 - *Contamination alimentaire.*

LA MALADIE DE CARRE

Cette maladie très contagieuse atteint les visons de tout âge, bien qu'elle soit plus fréquente chez les jeunes non immunisés.

L'infection peut provenir de tout chien non immunisé ou de certaines espèces sauvages, comme le raton laveur, la belette et le furet.

Depuis son apparition chez le vison, cette maladie a causé de très grandes pertes.

I - S Y M P T O M E S

I-A - FORME SEPTICEMIQUE

Chez le jeune vison, elle évolue en quelques jours vers la mort.

I-B - FORME AIGÜE CATARRHALE

- Le premier symptôme, en général, est un larmolement des yeux. Il se manifeste deux semaines environ après l'exposition au virus. Mais la période d'incubation peut être plus longue.

L'état de l'animal s'aggrave jusqu'à ce que les paupières s'encroûtent et se soudent.

- L'inflammation des muqueuses du rhino-pharynx donne un jetage.
- Souvent, des vésico-pustules cutanées avec une exsudation à ce niveau apparaissent.
- Les selles sont diarrhéiques.
- Parfois le nez et les coussinets des pattes sont gonflés et recouverts de croûtes épaisses.
- La mort survient en 10 jours à 3 semaines.
- Quelques visons survivent.

I-C - FORME NERVEUSE

Certains visons souffrent d'une forme nerveuse de la maladie et ne présentent aucun des symptômes précédents. Cette forme résulte de l'invasion du cerveau par le virus et occasionne des convulsions et des myoclonies.

La mort survient après une phase comateuse.

II - V I R U S

C'est un paramyxovirus à A.R.N. enveloppé.

- Il se transmet par la toux et les éternuements, ou indirectement par le matériel, les vêtements et les gants contaminés.
- Il est inactivé par la chaleur (environ 40° C) et la lumière solaire.
- Il peut garder son pouvoir infectieux pendant plusieurs mois par temps froid et sec.
- Les désinfectants efficaces sont :
 - .- le formaldhyde à 1 %
 - .- le lysol à 1 %
 - .- les produits à base d'iode
- Sa réplication (184) : les nucléocapsides formées dans le cytoplasme sont incorporées à l'intérieur de l'enveloppe virale par un processus de bourgeonnement de la membrane cellulaire. La signification des inclusions intranucléaires dans la réplication virale n'est pas encore déterminée.
- Réceptivité :
 - .- il n'y a pas de différence dans l'infection selon la voie d'inoculation ;
 - .- Les jeunes sont plus sensibles que les adultes ;
 - .- la mortalité comparée entre les pastels et les sombres, lors d'une épizootie a été différente. Une capacité immunologique moindre des pastels en comparaison des sombres a été suggérée.

Or, ces 2 géotypes (67 - 69) sont également bien protégés par la vaccination et le taux d'Ac obtenu est le même. Un animal peut être infecté sans présenter de signes cliniques. Cela pourrait expliquer la différence de mortalité entre pastel et sombre dans les cas d'infection.

III - LES IONS

- Les corps (34) d'inclusion sont très nombreux dans l'épithélium des bronches et bronchioles ; on les retrouve aussi dans l'épithélium du système urinaire, des canaux biliaires, du petit intestin, et les cellules réticulaires des ganglions lymphatiques et des nodules lymphatiques de la rate.

Ils ne sont pas retrouvés dans les cellules des muscles, de la thyroïde, et des glandes salivaires.

- Ganglions lymphatiques (184) :

On retrouve une nécrose des lymphoïdes avec une hyperplasie des cellules réticulaires, la formation de cellules géantes multinucléées, et l'apparition d'inclusions éosinophiles cytoplasmiques et intranucléaires.

Au microscope électronique, ces inclusions sont formées de nombreux brins tubulaires identiques aux nucléocapsides des virions. Les modifications cytopathiques sont en relation avec l'accumulation de nucléocapsides des virions.

Les modifications cytopathiques sont en relation avec l'accumulation de nucléocapsides dans les cellules.

IV - D I A G N O S T I C

- Il se fait sur les symptômes de jetage et d'écoulement oculaire mucopurulent, les lésions des coussinets plantaires et la grande contagiosité.
 - Au microscope :
 - .- Il faut rechercher les inclusions (185) caractéristiques dans le cytoplasme des cellules épithéliales de la vessie : corps de Lentz.
 - .- On recherche aussi des cellules géantes multinucléées (184), et l'apparition d'inclusions intracytoplasmiques et intranucléaires dans les cellules des ganglions lymphatiques. Les inclusions se retrouvent dans les cellules de la série lymphocytaire, les cellules réticulaires, les cellules de la lignée réticulo-endothéliale dans les sinus, les cellules géantes multinucléées, les cellules mononucléaires aussi bien que dans les macrophages libres qui sont dans les sinus.
- Le nombre de noyaux contenus dans les cellules géantes varie entre 2 et 30. Elles sont formées, soit par la fusion des cellules réticulaires prolifératives, soit par celle des cellules lymphoïdes.

V - P A T H O G E N I E

LIU et COFFIN (123) ont étudié la pathogénie chez le furet par la technique d'immunofluorescence.

Après une inoculation intranasale, le virus de la maladie de carré se multiplie en premier dans les noeuds lymphatiques cervicaux et gagne ensuite les autres tissus lymphoïdes et réticulo-endothéliaux du corps et du sang. Puis le virus envahit l'épithélium de la peau, des viscères et les parois des vaisseaux sanguins du cerveau.

VI - T R A I T E M E N T

- Ils sont tous inefficaces.
- Ils ne servent qu'à prolonger la vie de visons malades qui servent alors de réservoir pour le virus.

VII - P R O P H Y L A X I E

VII-A - SANITAIRE

L'isolement vis-à-vis des autres carnivores doit être efficace.

- En cas d'épidémie, il faut :
 - .- éliminer les malades ;
 - .- désinfecter tout le matériel et les cages avec du formaldéhyde à 1 % ;
 - .- vacciner ceux qui ne sont pas encore touchés en commençant par les plus éloignés de l'endroit où la maladie a fait son apparition ; aucun effet (70) positif ne serait obtenu si le vaccin avait lieu en période d'incubation.

La vaccination (67 - 117) dans une ferme infectée a été essayée avec un vaccin aérosol. Une bonne protection et un enrayement de l'épidémie ont été obtenus. Cette méthode rapide, évitant le stress chez les visons, permet aussi de limiter les risques de contagion par contact.

VII-B - MEDICALE

- Il existe deux types de vaccin :
 - .- vaccin aérosol Candur S pour le vison
 - .- vaccin Candur S pour le renard et le vison utilisable en injection sous-cutanée.
 - L'avantage de la vaccination par pulvérisation est que les animaux sont moins perturbés, que la contagion par contact est évitée, et que le travail est plus facile. Cette méthode (173) semble produire une immunité locale contre les risques d'infection par voie respiratoire. Il est possible que le vaccin entraîne la production d'IgA dans les cellules et par ce moyen crée une réponse anti-infectieuses précoce.
- Pour ACKERMANN (1), il y aurait un phénomène d'interférence. Le virus vaccinal appliqué par aérosol serait capté par les cellules cibles dans le tractus respiratoire. Ces cellules seraient alors bloquées pour une infection ultérieure avec un virus de maladie de Carré.
- Pour vacciner par aérosol, on recouvre la cage de contre-plaqué, et on l'expose aux aérosols pendant 30 secondes (1-117). Cette cage reste recouverte 4 à 5 minutes de plus assurer une bonne exposition. Ces temps sont doublés dans les fermes infectées.
 - La vaccination est recommandée 2 fois par an au Canada.
 - Les femelles gestantes peuvent être vaccinées (62) avec un vaccin à virus vivant atténué si la maladie est diagnostiquée dans l'élevage en période de gestation (Mars à Mai). Le virus ne traverse pas la barrière placentaire. Il n'y a pas de différence dans la moyenne du nombre de jeunes par portée, et aucune anomalie foetale n'est retrouvée.
 - Chez les jeunes, il existe deux possibilités :
 - .- chez ceux issus de femelles non vaccinées, une très bonne protection vaccinale (70) est obtenue dès le 16ème ou le 20ème jour d'âge.
 - .- chez ceux issus de femelles vaccinées, il existe une très bonne protection jusqu'au 28ème jour d'âge, par contre à 70 jours d'âge, la protection est la même que pour les jeunes issus de mères non vaccinées.
 - l'IFFA Mérieux prépare un vaccin "virovax mink" à partir d'une souche de virus de la maladie de Carré avianisée et multipliée sur des cultures de cellules d'embryon de poulet exemptes d'organismes pathogènes (S.P.F.)

Cette souche est strictement inoffensive pour les multélides et est parfaitement immunogène.

Il faut injecter 0,5 ml de vaccin par voie sous-cutanée, à partir de la 4ème semaine d'âge si les visonneaux sont issus de parents non immunisés contre la maladie de Carré, et à partir de la 7ème semaine dans le cas contraire.

En cas de menace sur un effectif dont les reproducteurs seuls sont vaccinés, on pourra procéder à une vaccination plus précoce des jeunes, mais celle-ci sera obligatoirement suivie d'un rappel à partir de la 10ème semaine d'âge.

L'immunité s'installe dans les 7 jours qui suivent l'inoculation du vaccin. Le rappel annuel est indiqué.

- *Paramyxovirus*
- *Entérite, pus dans les yeux et le nez, hyperkératose.*
Ou convulsions et myoclonies.
Ou mort brutale.
- *Corps de Lentz dans les cellules épithéliales de la vessie.*
Cellules géantes multinucléées dans les ganglions lymphatiques.
- *Vaccination : . injectable ou aérosol*
. seule ou associée

LA MALADIE D'AUJESZKY OU PSEUDO-RAGE

Elle a été découverte pour la première fois en 1958 en U.R.S.S. C'est une maladie virale, d'origine alimentaire, ayant un haut taux de mortalité.

Une épidémie a été décrite en France en 1969 par le Professeur JOUBERT (97)

I - V I R U S

- C'est un herpès virus d'origine porcine :
 - .- à ADN
 - .- 100 à 150 nm
 - .- capside enveloppée
 - Il existe aussi chez le porc, le boeuf, le mouton, le chien, le chat, le cheval et les petits animaux de laboratoire.
 - Il est thermolabile, sensible à l'éther, au chloroforme, au formol, et aux U.V.
 - Il est labile à pH 3.
 - Il résiste au froid, à la dessiccation et aux cycles congélation-décongélation.
 - La contamination se fait par la viande de porc infectée (32 - 12). Le porc peut être porteur sain du virus.
 - On pensait généralement, que semblable à l'herpès simplex, le virus de la pseudo-rage progresse à partir du premier site d'inoculation vers le système nerveux central par l'intermédiaire des nerfs périphériques (54).
- Or, après inoculation par voie orale, nasale, on retrouve une grande quantité de virus dans les moutons : donc d'autres organes autres que le système nerveux central sont prédisposés...

- Le virus n'est jamais retrouvé dans la rate.

II - S Y M P T O M E S

- La mortalité est de 56 à 88 % environ.
- Les adultes seraient plus sensibles que les jeunes.
- L'incubation varie entre 3 et 8 jours. Cette période d'incubation est inversement proportionnelle à la dose d'inoculation du virus. La maladie a pu être transmise par toutes les voies.
- Il existe une forme foudroyante (97). Les animaux sont retrouvés morts dans leur cage avec uniquement des lésions de grattage sur les lèvres et à la base des oreilles.

- La forme typique est une forme nerveuse. Les premiers signes sont des troubles comportementaux. Ils deviennent anorexiques (55), ils restent prostrés (55 - 52) dans un coin de leur cage et ne bougent à regret que lorsqu'ils sont obligés de le faire.

Les mouvements des yeux et de la tête montrent leur anxiété. Puis surviennent des convulsions, de l'opisthotonos avec extension des membres, et enfin un coma suivi de la mort.

L'évolution de la maladie se fait en 24 heures en général.

- D'autres symptômes ont été notés :

- .- démangeaison :

- . de l'aire buccale en cas d'infection naturelle

- . du point d'inoculation en cas d'infection expérimentale.

Les lésions de grattage peuvent aller jusqu'à l'automutilation.

- .- paralysie de la machoire

- .- entérite avec une diarrhée noirâtre, goudronneuse

- .- saignement de la bouche à la suite de la morsure de la langue.

III - L E S I O N S

III-A - MACROSCOPIQUES

La rate est congestionnée avec de nombreux hématomes ourlant le pourtour de l'organe.

Une entérite () catarrhale ou hémorragique, ainsi qu'une congestion des poumons et des reins sont visibles.

- On a parfois des ulcères punctiformes sur la muqueuse gastrique, des pétéchies sur l'endocarde.

III-B - MICROSCOPIQUES

Le cerveau présente une sévère congestion des méninges avec une infiltration lymphocytaire et plasmocytaire.

- Dans les noyaux de la medulla des aires de nécrose avec une infiltration péri-vasculaire, et les cellules gliales montrant une margination de la chromatine et une vacuolisation du cytoplasme sont retrouvés.

IV - D I A G N O S T I C (97)

Il faut exclure la rage par la négativité :

- .- des tests d'immunofluorescence

- .- de la recherche des corps de Négri

- .- de l'inoculation par voie intracérébrale à la souris adulte d'un broyat cérébral.

- Le prurit d'émoussé, quand il existe, est un très bon signe.

L'encéphalite aiguë et nécrosante doit orienter le diagnostic. Il faut rechercher les inclusions spécifiques des herpès virus. Ces corps de Hurst sont des lésions nucléaires des neurones : un amas homogène oxyphile central et une chromatine en poussière rejetée à la périphérie du noyau.

L'inoculation au lapin de prélèvements cérébraux doit être positive :

- en intra-cérébrale : mort en 2 jours
- en sous-cutanée : mort en 5 jours avec prurit, automutilation, paraplégie terminale

Au microscope, des corps de Hurst sont retrouvés au point d'inoculation ou dans la moelle, mais pas toujours dans le cerveau.

La culture spécifique en couche monocellulaire sur fibroblaste d'embryon de poulet entraîne l'apparition des corps de Hurst dès la 48ème heure.

V - P R O P H Y L A X I E

L'inspection sanitaire de la nourriture doit être faite : attention à la viande de porc.

L'utilisation d'un vaccin inactivé (12) a entraîné la suppression de la maladie pendant un an dans un élevage à haut risque.

- *Herpès virus*
- *Anorexie, opisthotonos, entérite.*
Démangeaisons, paralysie de la mâchoire.
- *Rate : congestion, ourlée d'hématomes.*
Entérite, lésions de grattage.
- *Corps de Hurst.*
Encéphalite aiguë, nécrosante.
- *Vaccination possible*
- *Attention à la viande de porc.*

LA RAGE

La rage n'a pas été décrite chez le vison d'élevage.

C'est une maladie infectieuse, virulente, essentiellement inoculable par la morsure d'un carnivore. Les visons d'élevage étant dans des cages à l'intérieur d'enclos sont théoriquement à l'abri des vecteurs. C'est une

I - V I R U S

- C'est un rhabdovirus :
 - .- ARN
 - .- enveloppé : l'enveloppe étant très fragile, la contagion ne peut être que directe ;
 - .- il est très sensible aux agents physiques ;
 - .- selon la souche, soit la rage est furieuse, soit la rage est mue.
- Des renards peuvent être des porteurs sains.
- Après l'inoculation, le virus remonte le flux axonal vers le système nerveux central. Une fois dans le neurone, le virus n'est plus sensible aux Ac.

II - S Y M P T O M E S

II-A - FORME_FURIEUSE

- Le caractère est modifié.
- L'animal est tout d'abord inquiet.
- Puis des troubles psychiques et sensoriels s'installent
 - .- une excitation allant jusqu'à la crise démentielle alternée avec des périodes de torpeur ;
 - .- un prurit démentiel localisé au niveau de la morsure.
- Enfin, il y a une paralysie commençant par le train postérieure et une mort en asphyxie.

II-B - FORME_MUE

Différentes formes de paralysie sont assurées : hémiplégie, paraplégie. Il faut faire attention aux paralysies de la machoire.

III - D I A G N O S T I C

Il faut la suspecter lors d'encéphalite. Le diagnostic se fait sur :

- .- la recherche des corps de Négri intracytoplasmiques ;

- .- l'inoculation à la souris ;
- .- l'immunofluorescence directe.

LA MALADIE DE NEWCASTLE

Entre 1970 et 1972 (61), un grand nombre de visons sont morts de méningoencéphalite en Hollande.

Les résultats des examens microbiologiques et histopathologiques ont montré que le virus de la maladie de Newcastle était la cause de cette mortalité.

C'est un paramyxovirus :

- .- ARN
- .- enveloppe lipidique
- .- symétrie hélicoïdale
- .- spicules d'hémagglutinine et de neuraminidase.

Il est cultivable :

- .- in ovo : sur membrane chorio-allantoïque
- .- sur des cultures cellulaires : fibroblastes de poulet ou des lignées continues de type HeIn.

Après l'isolement du virus par l'inoculation dans le sac allantoïque, les propriétés d'hémagglutination sont extrêmement faibles et incomplètes. L'hémagglutination normale du virus de la maladie de Newcastle n'est pas retrouvée jusqu'à ce que les isolats de vison aient été passés sur des poussins.

Les expériences de transmission ont révélé que la pathogénicité du virus de la maladie de Newcastle est relativement basse chez le vison après une inoculation intra-cérébrale ou intra-musculaire. Les très jeunes visons sont les plus sensibles.

Les visons ont été sans aucun doute infectés avec le virus de la maladie de Newcastle à la suite de l'absorption d'une nourriture composée de déchets de volaille.

LE VIRUS TYPE 5 DE L'OTARIE DE SAN MIGUEL

Le fait (195) d'alimenter des visons avec de la viande hachée provenant de carcasses d'otaries à fourrure présentant des lésions semblables à des vésicules, fit réaliser qu'ils pouvaient être infectés par le virus de l'otarie de San Miguel (SMSV-5).

Les visons contractèrent effectivement l'infection après avoir absorbé de la viande de porc ou des cultures qui contenaient ce virus. L'infection passa inaperçue, mais le virus a été isolé à partir de sang et d'écouvillonnages rectaux de ces visons.

L'utilisation de porcs au lieu de visons se traduisit par l'apparition d'un syndrome vésiculaire grave et semblable à celui que provoque l'exanthème vésiculaire du por

Le vison serait donc un porteur sain de ce virus.

LE VIRUS DE LA GRIPPE

Des chercheurs viennent de découvrir récemment que le virus influenza A Hav 7N2 aviaire, et que les virus de type A de l'homme, du porc et du cheval peuvent être transmis au vison par contact.

LES MALADIE BACTERIENNES

LA TULAREMIE

C'est une maladie infectieuse, très contagieuse, transmissible à l'homme : c'est une zoonose majeure.

I - S Y M P T O M E S

Peu ou pas de signes ne précèdent la mort. Certains visons étaient anorexiques avant d'être retrouvés morts.

II - B A C T E R I E

- Il s'agit d'une *Francisella tularensis*.
- Ce sont de très petits coccobacilles de 0,3 à 0,7 micro sur 0,2 micros, immobiles, non sporulés, gram négatif.
- C'est une bactérie *TRES DANGEREUSE A MANIPULER*.
- Elle ne pousse pas sur les milieux usuels. MENSON l'a isolée sur un milieu agar au sang.
- La bactérie est transmissible :
 - .- directement : par voie buccale surtout ;
 - .- indirectement :
 - . par des tiques : Ixodes et Dermacentor
 - . par des Tabanidés.
 - .- parfois, mais rarement par la poussière et l'eau.

III - L E S I O N S (86)

III-A - MACROSCOPIQUES

- La fourrure des visons est normale, mais ils sont déshydratés.
- Des nodules de couleur ivoire sont répartis dans tout le parenchyme pulmonaire. Ces nodules sont bien circonscrits et débordent légèrement de la surface des poumons. De nombreux nodules sont ombiliqués.
- Des nodules similaires parsèment le foie et la rate, bien qu'ils soient plus petits et moins bien circonscrits que ceux qui sont visibles dans les poumons.
- La rate et les ganglions lymphatiques mésentériques sont hypertrophiés et oedémateux.
- De nombreux ganglions lymphatiques mésentériques montrent des foyers de dégénérescence.

III-B - MICROSCOPIQUES

- Cette infection a une origine alimentaire, suivie d'une bactériémie. La localisation des lésions indique bien cette distribution vasculaire.
- Les lésions microscopiques des poumons, du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques mésentériques sont identiques et consistent en des zones bien circonscrites de nécrose caséuse.

Des débris cellulaires, des leucocytes à noyaux polymorphes et quelques macrophages sont visibles dans ces foyers de nécrose. De nombreuses colonies de bactéries sont retrouvées à la limite des lésions. Quelques bactéries ont été phagocytées par des macrophages.

- Les espaces alvéolaires dans les poumons sont remplis de fibrine et de transudat.
- Les lésions hépatiques sont plus importantes dans l'espace porte près des vaisseaux, quoique de plus petites lésions soient réparties dans les lobules hépatiques.
- Les lésions spléniques commencent dans les follicules, et dans les cas les plus graves pratiquement tous les follicules sont nécrotiques. Chez les animaux très atteints cette nécrose peut gagner la pulpe rouge.
- Les lésions des ganglions lymphatiques sont limitées presque exclusivement au cortex.

IV - D I A G N O S T I C

- Il faut rechercher les lésions nodulaires du foie, de la rate et des poumons.
- Une bactériologie doit être faite :
- la culture de *Francisella tularensis* est possible à partir de prélèvements de foie, de rate et de poumons.

V - T R A I T E M E N T

- Les pertes (86) ont cessé dans un élevage à la suite d'injections de streptomycine associées à des aliments contenant de la terramycine. Mais, il n'a pas été possible de dire si cet arrêt de la maladie était dû au traitement.
- L'oxytétracycline aurait été efficace pour des moutons.

VI - P R O P H Y L A X I E

Cette infection étant principalement d'origine alimentaire, il faut se méfier des carcasses de moutons et de lapins.

- *Francisella tularensis*.
- Anorexie, mort.
- Déshydratation, nodules sur poumon, foie, rate.
Hypertrophie de la rate et des ganglions.
- Nécrose caséuse au niveau du foie, de la rate et des ganglions
- La streptomycine + la terramycine seraient efficaces.
- Origine alimentaire.

LA TUBERCULOSE

Il s'agit d'une maladie rare, s'attaquant principalement aux poumons et au foie. C'est une zoonose.

I - S Y M P T O M E S

Cette maladie atteint surtout les jeunes visonneaux qui- dans ce cas, meurent au nid alors que les adultes restent en bonne santé. Pendant la période d'incubation, qui dure de 3 à 9 mois, les visons dépérissent, perdent du poids, sont abatus et anorexiques. Leur respiration devient dyspnéique. Leurs selles sont diarrhéiques. Les ganglions cervicaux s'abcèdent. L'évolution vers la mort se fait en 1 semaine à 3 Mois.

II - B A C T E R I E S

- Trois bactéries peuvent être en cause :
 - .- mycobactérium tuberculosis
 - .- mycobactérium avium
 - .- mycobactérium bovis
- La bactérie la plus courante, celle de type aviaire, n'attaque habituellement que les visons porteurs du gène Aléoutien, mais la forme bovine, plus rare et plus grave, est retrouvée chez d'autres visons.
- L'infection se fait probablement par voie orale, dans 90 % des cas.
- Ce sont des bacilles acido-alcool résistants (A.A.R.), c'est-à-dire ne se décolorant ni par l'acide, ni par l'alcool après l'action de certains colorants.
- Ils se présentent sous la forme de fins batonnets, immobiles, non ciliés, non sporulés, non capsulés.
- Le milieu d'isolement classique est celui de LOEWENSTEIN-JENSEN :
 - .- M. tuberculosis donne des colonies R, en "choux-fleur", euroniques en 10 jours à 1 mois.
 - .- M. bovis donne des colonies S, restant petites, disgoniques, en 1 à plusieurs mois.
 - .- M. avium donne des colonies S, euroniques, souvent apigmentées, en 8 à 12 jours.

III - L E S I O N S

- En général, on retrouve :
 - .- de la pleurésie et de la péricardite fibrineuse ;
 - .- des granulations tuberculeuses dans les poumons et le foie ;
 - .- une adénite tuberculeuse des ganglions cervicaux, sous-maxillaires et mésentériques.

- Ni calcifications, ni cellules géantes ne sont visibles.

- Des Mycobactéries sont injectées en intra-péritonéal (11) et les lésions sont observées :

- M. avium : la section des tissus révèle des granulomes non caséux, répartis d'une manière diffuse dans la rate, et localisée dans le foie.

De nombreux granulomes de 1 mm, non caséux, et contenant des bacilles A.A.R. sont visibles sur le péritoine.

- M. bovis : tous les visons infectés sont morts entre le 13ème et le 20ème jour après l'inoculation. Le péritoine présente des lésions de péritonite caséuse, multifocale avec des nodules gris ou jaunâtres de 1 à 2 mm.

Un exsudat est retrouvé dans l'abdomen, sanguin pour la majorité, jaune-grisâtre pour un vison.

La rate est hypertrophiée et a des granulomes non caséux diffus. Des granulomes microscopiques non caséux sont retrouvés sur le foie et les moumons de certains visons.

L'exsudat péritonéal et les lésions du foie contiennent de nombreux bacilles A.A.R.

- M. Tuberculosis : les visons meurent en 14 à 20 jours. Les lésions de péritonite exsudative et les nodules sont identiques à ceux qui sont visibles avec M. Bovis.

Les lésions spléniques, hépatiques et pulmonaires sont aussi similaires.

Les ganglions lymphatiques lombaires et mésentériques sont hypertrophiés et montrent des nodules caséux. Ces nodules contiennent de nombreux bacilles A.A.R.

IV - D I A G N O S T I C

- Une difficulté majeure dans le diagnostic est l'insensibilité des visons à la tuberculation.
- Les lésions doivent faire penser à une tuberculose, mais le diagnostic doit être confirmé par l'isolement et l'identification des bacilles.

V - T R A I T E M E N T E T P R O P H Y L A X I E

- Un traitement, pour être efficace, doit mettre en jeu de nombreux antibiotiques pendant longtemps, ce qui est impossible dans un élevage.
- Il faut faire attention aux risques de contamination vis-à-vis du personnel, surtout aux Etats-Unis où les indiens sont très sensibles à la tuberculose.
- Il ne faut pas donner de carcasses infectées aux visons.

- *Mycobactérium : tuberculosis, avium, bovis.*
- *Perte de poids, anorexie, diarrhée, abcès des ganglions cervicaux, mort.*
- *Pleurésie, péricardite fibrineuse.*
Granulations tuberculeuses sur poumon et foie.
Adénites ganglions cervicaux.
- *Granulomes non caséux contenant des bacilles AAR dans le foie, la rate, le péritoine, le poumon et les ganglions.*
- *Pas de traitement.*

LES SEPTICEMIES

Ce syndrome a des origines très variées.

I - S Y M P T O M E S

Les visons sont retrouvés morts.

Les adultes peuvent avoir au préalable des fécès légèrement colorés, contenant du mucus.

Les jeunes, quant à eux, étaient simplement anorxiques. Dans le cas de l'infection à streptococcus bêta hémolytique, ce sont surtout les jeunes visons de 5 à 6 semaines qui sont touchés.

II - B A C T E R I E S

De nombreuses bactéries peuvent entraîner la mort des visons par une septicémie pa parfois précédée de signes digestifs.

II-A - ESCHERICHIA COLI

C'est une entérobactérie mobile, à ciliature péritriche. Elle mesure 0,5 micron sur 3 micron environ. Elle est gram négatif.

L'isolement se fait sur un milieu lactosé, tel celui de DRIGALSKI. Ce sont des anaérobies facultatifs, ne possédant pas d'oxydase.

Elles sont : .- lactose +
 .- indole -

II-B - PARACOLOBACTRUM

Ce sont des Escherichia coli possédant une bêta galactosidase, et qui sont donc lac lactose -.

II-C - Streptococcus bêta hémolytique

Ce sont des coques gram +, aéro-anaérobie, catalase -. Ils se cultivent sur une gélose au sang. Ils résistent à l'optochine, ce qui les différencie des pneumocoques.

Ils élaborent :

- .- de la streptolysine O à activité cardiotoxique ;
- .- de la streptolysine S toxique pour les hématies et les cellules phagocytaires.

II-D - STAPHYLOCOQUES

Ce sont des coques gram +, immobiles, non capsulés.

Ils sont aéro-anaérobies et catalase +.

Ils fermentent les glucides.

Ils sécrètent une hémotysine.

Ils se cultivent sur le milieu de CHAPMAN.

III - LES IONS (133)

III-A - MACROSCOPIQUES

- Les animaux sont très amaigris, déshydratés, et les jeunes sont plus petits que le standard.
- La putréfaction des cadavres est très rapide.
- L'estomac et l'intestin sont vides et leur muqueuse est hyperémique. Il y a peu de mucus dans le tractus digestif.
- Le foie est jaunâtre et présente une dégénérescence grasseuse.
- Chez certains visons le mucus intestinal est rougeâtre, et le foie et le poumon sont congestionnés.

III-B - MICROSCOPIQUES

- Le sommet des villosités intestinales est congestionné.
- Les glandes du tube digestif sont dilatées et contiennent des débris muqueux et des leucocytes à noyaux polymorphes.
- Le poumon est atélectasié.
- Le foie présente une dégénérescence grasseuse avec parfois une hyperplasie biliaire légère.
- La rate peut montrer des lésions sous-capsulaires d'hémorragies. De nombreux mégacaryocytes dont les noyaux sont à des stades variés de picnose et de caryorrexie sont visibles.

IV - DIAGNOSTIC

Le diagnostic repose uniquement sur l'isolement et l'identification du ou des germes en cause.

Ni les symptômes, ni les lésions ne sont assez caractéristiques pour permettre un diagnostic.

V - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

V-A - PROPHYLAXIE

La contamination se faisant par les aliments, il faut surveiller la bonne qualité de ceux-ci.

V-B - TRAITEMENT

Il faut tout d'abord changer d'aliment.

Un antibiogramme s'avère nécessaire : le chloramphonicol et les nitrofurazone semblent avoir une bonne efficacité sur ces bactéries.

- *Escherichia coli*
Paracolobactrum
Streptococcus bêta hémolytique
Staphylocoque
- Déshydratation, parfois selles avec mucus, mort.
- Putréfaction rapide, foie dégénéré.
- Poumon atélectasié, dégénérescence graisseuse du foie.
Hémorragie sous-capsulaire de la rate.
- Contamination alimentaire.
- Chloramphénicol, nitrofurazone.

LA SALMONELLOSE

Il s'agit d'une gastro-entérite, infection sévissant surtout, au cours des saisons chaudes, chez les jeunes visons. C'est une zoonose.

I - S Y M P T O M E S

- Une forme suraiguë peut exister, les visons sont retrouvés morts, sans symptôme préalable.
- La forme aiguë est plus fréquente.
Les visons sont tout d'abord anorexiques, abattus et amaigris. Puis des signes digestifs graves apparaissent : une entérite hémorragique accompagnée d'une diarrhée nauséabonde.

Cette maladie évolue en quelques jours vers un coma et la mort. Les femelles gravides avortent très souvent.

II - B A C T E R I E

- Il s'agit d'une infection de l'intestin par salmonella sp. Des chercheurs (126) ont retrouvé des Salmonella pullorum chez le vison sans pouvoir préciser si celles-ci avaient joué un rôle dans leur mort.
- Les bactéries proviennent d'aliments contaminés.
- Des visons en bonne santé peuvent être porteurs du micro-organisme et la maladie peut apparaître subitement à la suite d'un stress.
- Ce sont des bacilles gram négatif, de 0,5 sur 3 micron environ.
- Elles sont :
 - .- uréase -
 - .- indole -
 - .- beta galactosidase -
- La salmonella pullorum est la seule à être immobile.
- L'isolement se fait par coproculture :
 - .- soit sur des milieux d'enrichissement tel celui de MULLER KAUFFMAN
 - .- soit sur des milieux d'isolement tel la gélose de KRISTENSEN

III - L E S I O N S

- Les lésions sont celles des septicémies.
- Des pétéchies sont retrouvées sur la muqueuse gastrique et sur le rein.
- Il existe des lésions d'hémorragie dans l'intestin.

IV - DIAGNOSTIC

- Les symptômes d'entérite hémorragique orientent le diagnostic.
- Mais surtout il faut faire l'isolement et l'identification de la bactérie à partir des coprocultures.

V - PRR O P H Y L A X I E E T T R A I T E M E N T

- Le chloramphénicol (50 à 150 mg par kilo de poids vif) est l'antibiotique le plus efficace sur les salmonella.
- Prophylaxie :
 - .- en cas d'épidémie, il est possible de fabriquer des auto-vaccins à partir de la souche isolée.
 - .- il est conseillé de se méfier des aliments à base de foie de porc, surtout pendant la gestation.

N.B.

Les posologies de médicaments, ne renvoyant pas à un article, sont adaptées des posologies utilisées chez d'autres animaux. En effet, rien n'a été défini dans ce domaine chez le vison.

- *Salmonella* sp.
- Anorexie, amaigrissement, entérite hémorragique, parfois avortement, mort. Ou mort brutale.
- Pétéchies estomac et rein.
Hémorragies intestinales.
- Chloramphénicol.
- Auto-vaccin
- Contamination alimentaire.

LA BRUCELLOSE

C'est une maladie bactérienne, encore peu connue chez le vison aux Etats-Unis, mais mieux connus en Europe.

Dans l'épizootie observée en 1969 (161) des femelles sont restées infectées plus d'un an. C'est une zoonose.

I - S Y M P T O M E S

On retrouve (161) :

- .- une très forte mortalité chez les jeunes visonneaux
- .- des portées très restreintes
- .- de nombreux avortements
- .- un fort pourcentage de femelles stériles
- .- environ deux jeunes survivent par portée : la moyenne est habituellement de 4 Jeunes.

II - B A C T E R I E

Cette maladie est due à *Brucella abortus* (3) qui a pu être isolée du sang, de la rate, du rein et du foie des visons atteints.

Les brucella sont de petits coccobacilles de 0,5 à 1 micron.

- .- immobiles
- .- gram -
- .- aérobies strictes
- .- asporulés.

La brucella abortus exige pour cultiver une atmosphère enrichie en CO₂. Leur croissance est favorisée par l'addition de facteurs tels le sérum, le sang.

Le milieu le plus utilisé est la gélose à l'extrait de foie.

. elle produit du H₂ S en deux jours au moins.

. elle est lysée par le phage Tbilisi

. transmission :

- .- les visons, ainsi que d'autres animaux à fourrure, sont souvent nourris à partir de sous-produits d'animaux morts. Dans le cas de l'épizootie déjà citée la maladie a été transmise par l'incorporation aux aliments de déchets et de fœtus de bovins infectés.
- .- il existe aussi une transmission in utéro
- .- la transmission lors de la saillie n'a pas été étudiée chez le vison.

Il n'y a pas de différence de sensibilité selon le génotype du vison.

III - D I A G N O S T I C

Une brucellose peut être suspectée dès qu'il y a un fort taux d'avortement, de stérilité, de mortinatalité.

Aucune lésion spécifique n'est vue : on retrouve une nécrose du placenta, de l'anorexie chez le fœtus si le placenta est très nécrosé et éventuellement des signes de septicémie.

L'agent infectieux est isolé par ensemencement, sur un milieu sélectif WE de Renoux, des produits d'avortement particulièrement riches en brucella.

Il existe des tests sérologiques spécifiques de séro-agglutination sur plaque en carton (137) ou test au rose Bengale : l'antigène est une suspension de brucella tuées, colorées par le rose Bengale et mises en suspension dans une solution tamponnée de lactate de sodium à pH 3,6.

Ce test est utile pour détecter les visons infectés. Les résultats sont considérés comme positifs si la moindre agglutination est observée.

L'agglutination importante, qui est normalement observée dans les tests utilisant des sérums de bovins sero +, n'est pas vue en général avec les sérums de vison sero+, l'infection à brucella étant pourtant prouvée chez ces visons et brucella abortus étant retrouvée dans les prélèvements de tissus sans difficulté.

Les échantillons de sang étaient d'abord prélevés par section des griffes, mais actuellement, la ponction cardiaque est préférée à cause de la rapidité du prélèvement.

De plus, après avoir sectionné les griffes, des complications survenaient parfois : saignement continu, anorexie parfois suivie de mortalité.

Avec le prélèvement cardiaque, la mortalité n'est que de 2 % et arrive peu après la ponction.

IV - P R O P H Y L A X I E E T T R A I T E M E N T

Aucun traitement n'est proposé.

Il est possible d'enrayer la maladie en écorchant tous les adultes y compris les reproducteurs.

Il ne faut pas donner aux visons de sous-produits de bœuf contaminé, ni des fœtus bovins avortés.

- *Brucella abortus*
- *Stérilité, avortement, mortalité des jeunes*
- *Septicémie, nécrose du placenta*
- *Test de séro-agglutination sur plaque positif même si légère agglutination*
- *Contamination alimentaire*
- *Aucun traitement*

LA PASTEURELLOSE

La pasteurellose du vison, dans les conditions naturelles, a été observée pour la première fois en 1929.

Elle est transmissible à l'homme par morsure et par griffure.

I - S Y M P T O M E S

L'incubation est très courte, de 6 à 10 heures (115), allant jusqu'à 48 heures (168).

L'évolution de la maladie est suraiguë.

La mort chez tous les animaux survient à l'improviste et n'est précédée d'aucun symptôme particulier.

II - B A C T E R I E

- Il s'agit d'une *Pasteurella multocida* var. *ureae* (115).
- Ces bacilles sont :
 - .- courts, de 0,8 à 1 micron
 - .- polymorphes
 - .- immobiles
 - .- asporulés
- La *P. multocida* est gram -.
- Elle se cultive bien sur les milieux enrichis de sérum ou de sang, à une température de 37° C et à un pH de 7,2 à 7,4 en 24 heures.
- Elle sécrète une endotoxine et une exotoxine.
- La source de l'infection est la nourriture, en général des oiseaux de basse-cour morts brutalement de Pasteurellose.

III - L E S I O N S

Les lésions sont celles des septicémies hémorragiques (168).

- .- La rate est très congestionnée et hypertrophiée.
- .- Des foyers de nécrose punctiformes, disséminés sont visibles sur le foie et parfois sur les deux reins. Le foie est, lui aussi très congestionné.
- .- Il existe une entérite catarrhale diffuse, particulièrement importante au niveau de l'intestin grêle.

- .- Une insuffisance cardiaque est retrouvée ainsi que des épanchements pleuro-péricardiques.
- .- Le poumon présente des lésions d'oedème aiguë.

IV - D I A G N O S T I C

Les lésions de septicémie peuvent orienter le diagnostic, mais il faut surtout faire l'isolement et l'identification de la bactérie.

V - T R A I T E M E N T

Un traitement comprenant (115) des antibiotiques dans l'eau de boisson (600 g de terramycine dans 200 l d'eau), dans la nourriture (500 g du même antibiotique dans 600 kg d'aliments), et une injection sous-cutanée de 0,5 g par animal malade, et de 0,23 g par animal menacé, pendant 4 jours, a stoppé cette infection.

VI - P R O P H Y L A X I E

Il ne faut pas alimenter les visons avec des déchets d'animaux morts de pasteurellose.

Il est possible de préparer une auto-vaccin en cas d'épidémie.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - <i>Pasteurella multocida var. ureae</i> - Mort sans symptôme - Septicémie hémorragique, hypertrophie rate, entérite, oedème aiguë du poumon.
Nécrose du foie, du rein. - Terramycine - Auto-vaccin - Contamination alimentaire. |
|--|

LA PNEUMONIE HEMORRAGIQUE

C'est une maladie bactérienne se manifestant presque exclusivement chez les jeunes visons à la fin de l'été ou de l'automne.

I - S Y M P T O M E S

- L'infection se déclare sporadiquement (64).
- Cette pneumonie affecte le plus souvent les jeunes animaux, et peut alors prendre une forme aiguë, entraînant leur mort en quelques jours et parfois en quelques heures.
- Les symptômes comprennent la présence de sang autour du nez et de la bouche, de l'abattement, de l'anorexie et de la dyspnée.

II - B A C T E R I E

- C'est une *Pseudomonas aeruginosa*.
- Ses caractères morphologiques sont les suivants :
 - .- fin bacille de 0,5 sur 3 micron
 - .- asporulé
 - .- acapsulé
 - .- très mobile : cette mobilité est due à une ciliature polaire
 - .- gram -.
- Ce bacille peut pousser sur gélose en 24 heures à une température de 37°C. Il est aérobic stricte.
- Il sécrète des pigments :
 - .- la pyocianine
 - .- la pyoverdine.
- *Ps. aeruginosa* (47) élabore diverses substances bactériostatiques, dont certaines sont identifiables à la pyocianine.
- Ces substances sont spécifiques. Elles donnent des zones d'inhibition de croissance stables et reproductibles, caractéristiques de leur lignée pour d'autres lignées tests.

Trois types de pyocianine [d'après la classification de GILLIER et GOVAN (49)]⁷ sont isolés sur des visons d'élevage atteints de pneumonie hémorragique : P 1, P 3, P 29.

III - L E S I O N S

Les poumons présentent des lésions de pneumonie et de bronchopneumonie, souvent hémorragiques.

Ils sont durs, rouges vifs et remplis de sang. Les autres organes sont congestionnés.

IV - D I A G N O S T I C

- Des symptômes de dyspnée accompagnés d'épistaxis doivent entraîner une suspicion d'infection à *Ps. aeruginosa*.
- Les lésions de pneumonie peuvent orienter le diagnostic.
- La confirmation de cette infection est due à l'étude bactériologique. Le germe est isolé sur des prélèvements de poumon, de foie, de rate, de rein et de cœur.

La culture se fait sur un milieu Agar NAC (acide nalidixique) à 37° C pendant 18 heures.

V - T R A I T E M E N T

Les traitements se sont révélés peu efficaces, bien qu'une légère amélioration ait été notée après l'administration, par voie orale, de sulfonamides (adoucis avec une quantité égale de bicarbonate de soude). Et cela malgré l'efficacité *in vitro* de certains antibiotiques.

VI - P R O P H Y L A X I E

VI-A - SANITAIRE

- L'eau et la nourriture sont les principaux responsables de l'introduction et de la dissémination des germes.
- La maladie est (100) reproductible expérimentalement par une instillation intranasale.
- Donc, pour tenter d'enrayer l'épidémie, il faut accorder une grande importance aux mesures hygiéniques.
- Il faut aussi se débarrasser des visons atteints et de ceux qui sont dans leur voisinage immédiat.

VI-B - VACCINATION

Les jeunes animaux issus de mères vaccinées ne semblent être protégés que pendant une quinzaine de jours.

- La vaccination (64) a pu être réalisée à l'aide d'un bouillon de culture de 24 heures, formolé à 0,5 % et préparé à partir de souches isolées sur le cadavre.

Ce vaccin est injecté par voie sous-cutanée, à raison de 0,5 à 0,75 ml pour les adultes. Chez les jeunes animaux, les doses sont de 0,1 ml jusqu'à 1 mois et de 0,2 ml jusqu'à 4 mois. Les injections sont répétées ensuite à 8 jours et à 3 semaines d'intervalle.

Cette intervention a permis d'arrêter l'évolution de l'épizootie.

- Un antigène sérologiquement commun (O.E.P.), dérivé de la lignée N 10 de *Ps. aeruginosa* (178), a des propriétés protectrices efficaces quelque soit le sérotype du *Ps. aeruginosa* en cause. L'extraction de cet antigène a été décrite par HOMMA (94).
- Les enzymes extra-cellulaires, produits par *Ps. aeruginosa*, la protease et l'élastase jouent un rôle important dans la pathogénie de l'infection (7).

Aussi, un vaccin composé de l'O.E.P. et de ces enzymes a été développé et testé.

Ce vaccin à composants multiples (MCV) a été injecté en IM, à raison de 100 à 200 microgrammes de chacun des trois composants. La vaccination devient effective entre le 2ème et le 12ème jour après l'injection.

Ce vaccin a donné de très bons résultats, même après une épidémie. Il protège les visons contre 1000 fois la quantité de bactéries nécessaires pour provoquer la maladie.

- *Pseudomonas aeruginosa*
- Sang autour du nez et de la bouche
Anorexie, dyspnée
- Pneumonie et bronchopneumonie
Congestion généralisée
- Traitement peu efficace
- Origine alimentaire
- Vaccin à composants multiples

DERMITE A STAPHYLOCOQUE

Cette inflammation de la peau est rare.

I - S Y M P T O M E S

Les lésions de la peau sont présentes principalement au niveau de la tête, des coudes et du périnée (169).

Ces lésions ressemblent à des papules élevées, lisses, jaunes, ayant un diamètre d'environ 1 à 8 mm.

Quelques lésions sont recouvertes d'une croûte due à un exsudat rouge brûnatre, d'autres sont ouvertes, et contiennent un pus épais et jaune.

On retrouve parfois des furoncles, mais surtout chez les visons portant le gène Aléoutien, étant donné leur résistance réduite aux maladies.

II - B A C T E R I E

L'agent en cause est le *Staphylococcus aureus*. Il a été isolé à partir du pus, et ses caractères biochimiques recherchés :

- .- gram +
- .- la fermentation du mannitol est +
- .- il est désoxyrinoculéase +
- .- et staphylocoagulase +

Les furoncles surviennent, en général, après une blessure causée par un morceau d'os ou une plante piquante.

III - D I A G N O S T I C

Il se fait sur les symptômes de dermites, accompagnés des épreuves de laboratoire.

IV - L E S I O N S

Aucune lésion n'est retrouvée au niveau des organes internes.

Des coupes faites au niveau des papules sont examinées. Les modifications histopathologiques consistent en une inflammation suppurative des tissus cutanés. La réaction inflammatoire est centrée sur les glandes tubulaires de l'hypoderme. Les lumières sont remplies de neutrophiles et de débris cellulaires. Les parois restent, en général, intactes mais peuvent aussi subir une nécrose.

Par endroits, de petits foyers d'inflammation se sont réunis et étendus à travers le derme et l'épiderme.

Après une coloration de gram, des cocci gram + sont retrouvées dans les lésions, et de nombreuses colonies dans les lumières tubulaires des glandes.

V - TRAITEMENT

Il faut nettoyer les lésions avec un antibiotique approprié. Les plus efficaces sont : l'érythromycine (20 mg par kg per os), la méticilline, l'ampicilline (4 à 10 mg par kg per os), et les tétracyclines (25 mg par kg per os).

Eventuellement, il faut faire un antibiogramme.

Dans les cas de furoncles, si de nombreux animaux sont atteints, il faut rechercher la source de corps étranger, et l'éliminer.

- *Staphylococcus aureus*
- *Papules jaunâtres, furoncles*
- *Inflammation suppurative des tissus cutanés.*
- *Erythromycine, méticilline, ampicilline, tétracycline*

LA FIEVRE CHARBONNEUSE OU LE CHARBON BACTERIDIEN

C'est une maladie infectieuse, virulente, essentiellement inoculable, peu contagieuse.

C'est une maladie commune à toutes les espèces domestiques et sauvages. Les carnivores d'élevage y sont particulièrement sensibles.

C'est une zoonose majeure.

I - S Y M P T O M E S

- L'incubation, de quelques jours, est silencieuse.
- L'évolution de cette maladie est très rapide, la mortalité est foudroyante (57).
- Parfois, l'évolution est moins rapide : l'animal est prostré, en boule, et refuse toute nourriture. La mort arrive, dans ce cas, en 24 à 36 heures.

II - B A C T E R I E

- Le charbon bactérien est dû à *Bacillus anthracis*.
- C'est une bactérie aéro-anaérobie, immobile.
- Morphologie :

- .- *B. anthracis* est un bacille de grande taille : 5 micron de long, sur 1 micron de large ;

- .- dans les produits pathologiques, *B. anthracis* est capsulé : le mycélium est gram +, mais se décolore rapidement à la suite de sa lyse. Donc le prélèvement doit être frais. La capsule est une gaine hyaline qui entoure, sépare, et réunit les différents éléments mycéliens. Elle n'apparaît que dans les tissus vivants.

C'est une protection antileucocytaire.

- *B. anthracis* est capable de former une spore lorsque certaines conditions sont réunies :

- .- la présence d'air est nécessaire
 - .- une certaine humidité est indispensable
 - .- la température doit être comprise entre 18 à 42° C.

Ces spores ne sont jamais déformantes (à la différence du charbon symptomatique).

Elles sont très résistantes.

Elles ne sont pas colorables par le gram.

- Le *B. anthracis* est cultivable :

- .- en gélose ordinaire à une température de 25 à 35° C
La culture est de type rough.
- .- en bouillon nutritif.

- Les bacilles charbonneux sécrètent une toxine :

- .- hémolytique
- .- leucotoxique
- .- léthale.

Cette toxine est très labile.

- L'immunité doit être antibactérienne et antitoxique car le charbon bactérien est une toxi-infection.
- La transmission se fait, chez le vison, par inoculation à partir de fragments d'os présents dans les aliments.

III - LES IONS

III-A - MACROSCOPIQUES

- Le cadavre est rapidement ballonné.
- Des lésions de septicémie sont retrouvées
- Des lésions constantes sont :
 - .- l'hypertrophie de la rate, qui est, en plus, bosselée et ramollie ;
 - .- les visons ont du sang aux narines ;
 - .- le sang est noir, poisseux, non coagulé ;
 - .- l'urine est sanglante ;
 - .- le tissu conjonctif sous-cutané est hémorragique.
- Le foie n'est pas touché.

III-B - MICROSCOPIQUES

Les capillaires sanguins sont gorgés de bactéries.

IV - D I A G N O S T I C

- Les symptômes cliniques ne peuvent entraîner qu'une suspicion de charbon bactérien.
- Le diagnostic, à l'autopsie, doit se faire sur les caractères du sang, de la rate, et de l'urine.

- L'inoculation peut être effectuée sur un cobaye par voie sous-cutanée, si l'on dispose d'organes frais, ou en scarification si le prélèvement date de plusieurs jours.

L'incubation est de 48 heures.

Les signes caractéristiques sont :

- un oedème gélatineux au point d'inoculation ;
- un sang noir, visqueux, incoagulable ;
- une rate hypertrophiée, friable ;
- une urine sanglante.
- Il est possible de faire la recherche des Ag polysaccharidiques du bacille charbonneux. C'est le test d'ASCOLI. Ces Ag résistent à 10 mn d'ébullition.
- La bactérioscopie est possible, directement sur un frottis d'organe fraîchement prélevé.
- Sur un cadavre putréfié, il faut prélever un os long, non scié, pour une mise en culture du bacille.

V - T R A I T E M E N T

Le traitement à la pénicilline, associé à jne sérothérapie a donné de bons résultats, mais il faut faire attention à ne pas provoquer une lyse trop brutale des bactéries et une intoxication.

VI - P R O P H Y L A X I E

- Elle doit être surtout alimentaire.
- Il ne faut pas enfouir les cadavres de visons, et il NE FAUT PAS UTILISER LEURS PEAUX.

- *Bacillus anthracis*
- Prostration, anorexie, mort
- Septicémie, sang non coagulé, foie intact
- Bactéries dans capillaires sanguins
- Pénicilline + Sérothérapie
- Origine alimentaire

LE CHARBON SYMPTOMATIQUE

Le charbon symptomatique est une maladie bactérienne pouvant entraîner de graves pertes chez les jeunes visonneaux.

Cette maladie se retrouve chez le cheval, le boeuf, le mouton, mais aussi chez les poissons.

I - S Y M P T O M E S

- La plupart du temps (119), les jeunes visonneaux sont retrouvés morts dans leur cage sans aucun signe précurseur, les mères restant en bonne santé.
- Parfois, les mères meurent après une période d'intense activité, pendant laquelle elles poussent des cris coassants.
- Les mères peuvent aussi présenter une perte d'appétit suivie par un coma et enfin la mort.
- Il est très rare que la mère et ses petits meurent brutalement, ensemble, sans aucun signe.

II - B A C T E R I E

- Le charbon symptomatique est du à *Clostridium chauvoci*
- C'est une bactérie strictement anaérobie, cultivable :
 - .- soit en bouillon, et elle donne alors un trouble et une odeur putride ;
 - .- soit en gélose Veillon, et elle donne des colonies punctiformes et lenticulaires.
- Ce sont des bacilles gram +, mobiles, ayant une forme de batonnet incurvé à bout arrondi.
- Leurs spores sont déformantes.
- Ces bactéries sont toxinogènes :
 - .- alpha toxine léthale
 - .- bêta hémolysine
 - .- agressine.
- Le *Clostridium chauvoci* résiste 30 mn à 100° C
- La transmission se fait à partir de viandes infectées. La bactérie a été retrouvée dans des aliments.

Le manque d'hygiène de certains élevages contribue à maintenir cette infection.

III - L E S I O N S

III-A - MACROSCOPIQUES

- Les tissus sous-cutanés sont oedématiés et congestionnés.
- Les muscles du train arrière sont oedématiés, et gonflés de gaz.
- Le foie est pale.
- La rate est légèrement hypertrophiée et assombrie.
- L'intestin est enflammé.

III-B - MICROSCOPIQUES

Les bacilles sont retrouvés dans les étalements obtenus à partir du tractus digestif et des muscles squelettiques.

IV - D I A G N O S T I C

Le diagnostic est surtout un diagnostic de laboratoire : il faut faire l'isolement et l'identification de la bactérie responsable à partir de prélèvements de tissus musculaires et du tractus intestinal.

V - T R A I T E M E N T E T P R O P H Y L A X I E

- Aucun traitement n'est proposé.
- Il ne faut pas utiliser les carcasses d'animaux malades et prendre toutes les mesures d'hygiène possible au niveau de la préparation et de l'entreposage des aliments.
- Si l'élevage est touché, des mesures sanitaires doivent être prises immédiatement :
 - .- désinfecter tout le matériel
 - .- entreposer les aliments dans un réfrigérateur.

La mortalité a énormément diminué dans les 48 heures ayant suivi l'administration d'une nourriture saine.

- *Clostridium Chauvoei*
 - *Cris coassants, morts*
 - *Oedème et congestion des tissus sous-cutanés.*
 - Muscles du train arrière gonflés de gaz*
 - Rate hypertrophiée.*
 - *Aucun traitement*
 - *Origine alimentaire*

LE BOTULISME

C'est une intoxication due à un agent bactérien retrouvé dans les aliments.
Cette maladie a été identifiée en France, il y a 20 ans.

I - S Y M P T O M E S

La mortalité est de 90 %.

I-A - FORME SURAIGUE SEPTICEMIQUE

L'animal est abattu et présente une anorexie complète.
La salivation est abondante.
Le train postérieur est paralysé.
La mort survient en 3 à 12 heures.

I-B - FORME AIGUE PARALYTIQUE

Il existe de nombreux troubles nerveux.

Les visons présentent :

- .- de l'ataxie
- .- une paralysie flasque du train postérieur et de la queue
- .- une paralysie du pharynx se traduisant par de la dysphagie et une hypersalivation.
- .- des symptômes oculaires :
 - . une mydriase
 - . une procidence du corps clignotant.

La mort survient en 2 à 3 jours après une phase de dyspnée et de coma.

II - B A C T E R I E

Il s'agit d'un *Clostridium botulinum* qui est un bacille :

- .- gram +
- .- de 4 à 6 micron sur 1 micron
- .- mobile
- .- à spore déformante.

C'est une bactérie anaérobie stricte. Elle est cultivable à une température de 25° C et à un pH de 8,2 à 8,5 :

- .- soit sur gélose Veillon : on obtient alors des colonies sphériques en houpette et un important dégagement gazeux ;
- .- soit en bouillon sous huile : nous avons alors un trouble abondant et un dépôt au fond du tube.

La spore résiste 20 mn à 110° C. Cette bactérie secrète une toxine protéique :

- .- cette toxine n'est pas attaquée par le suc gastrique, puis franchit la barrière digestive et de là, gagne les cellules nerveuses.

Elle intervient au niveau des plaques neuro-musculaires et dissocie la conduction nerveuse.;

- .- cette toxine a un pouvoir antigénique. Elle entraîne de la part du vison l'élaboration d'une antitoxine. Chez les visons, les toxines A, B, E et surtout C ont été retrouvées.

En norvège, deux épidémies ont eu lieu, en 1960 par le type E (180), et en 1967 par le type C (59).

- .- cette toxine peut être transformée en anatoxine vaccinale.

L'identification, selon le type toxinique, se fait par séroneutralisation au test des animaux protégés.

L'habitat des bactéries est variable selon leur type toxinique :

- .- A : sol et végétaux, intestin des herbivores.
- .- B : sol, et surtout, l'intestin du porc
- .- C : oiseaux et plantes aquatiques
- .- E : poissons et mammifères marins.

L'activité toxinique est exprimée en MLD (mousse létal dose) :

- .- toxine C : (200)
 - . par voie buccale : la mort des visons est obtenue avec 360 MLD
 - . par voie sous-cutanée : la mort des visons est obtenue avec 18 MLD, soit 0,04 MLD par gramme d'animal.
- .- toxine E : (181)
 - . par voie buccale : la mort des visons est obtenue avec 200 MLD par gramme d'animal
 - . en intrapéritonéal : il suffit de 2 MLD.
- .- toxine A : les visons sont 400 fois plus sensibles à la toxine C qu'à la toxine A par voie buccale (180)

Les auteurs ont administré (125) à des souris et à des visons, par voie parentérale et par voie buccale, de faibles doses de toxine de *Clostridium botulinum* de type C. Ils ont constaté que des doses de toxine qui ne provoquaient aucun signe de maladie, déclenchaient, par contre, du botulisme si ces doses étaient répétées.

De même, (59) les survivants d'une épidémie de botulisme sont plus sensibles, montrent des signes de maladie plus rapidement, et ont un plus haut taux de mortalité quand ils sont soumis à une deuxième attaque de botulisme, que des animaux n'ayant jamais été en contact avec le *Clostridium botulinum*.

III - LESIONS

Les ganglions et la rate présentent des pétéchies et une hypertrophie. Il n'y a pas de lésion caractéristique au microscope.

IV - DIAGNOSTIC

La paralysie du train postérieur est un symptôme à rechercher. L'identification de *Clostridium botulinum* se fait à partir de prélèvements d'organes, mais aussi de fécès. L'épreuve de neutralisation est utilisée pour typer les clostridies. On injecte à des souris un extrait d'aliment, obtenu par la centrifugation de l'aliment broyé dans du sérum physiologique. Seul le surnageant est injecté. Si la teneur en toxine est faible, il faut confirmer le diagnostic par une injection au vison qui est beaucoup plus sensible que la souris.

La toxine peut être répartie irrégulièrement dans les aliments, il faut donc faire plusieurs prélèvements.

V - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

V-A - PROPHYLAXIE

Les aliments doivent être sains et conservés dans un congélateur avant leur utilisation.

Il existe un vaccin antibotulinique C : il faut injecter 1 ml d'anatoxine en sous-cutanée, deux fois à 15 jours d'intervalle.

Il existe, aussi, des vaccins associés (203) contre la maladie d'Aujeszky et le botulisme. L'immunité obtenue est meilleure.

V-B - TRAITEMENT

Il n'est mis en jeu que pour la forme aiguë, et dans les 12 heures suivant l'apparition des premiers symptômes : il faut injecter 5 à 8 cc d'antitoxine polyvalente en intra-péritonéale.

- *Clostridium botulinum*
- *Salivation, dyspnée, mydriase, procidence du corps clignotant. Paralysie du train postérieur. Mort.*
- *Intoxication : toxines A, B, E, C.*
- *Pétéchies sur rate et ganglions.*
- *Origine alimentaire*
- *Vaccin antibotulinique seul ou associé.*
- *Traitement par antitoxine polyvalente.*

LES PYÉLONÉPHRITES

Cette maladie touche plus particulièrement le système urinaire des femelles gravides et des jeunes visons males.

I - S Y M P T O M E S

Les symptômes sont peu nombreux, bien que l'urine soit parfois teintée de sang.

Les jeunes males meurent habituellement au début de l'été.

II - E T I O L O G I E

Le microorganisme responsable pénètre par les conduits urinaires externes gagne l'urètre, puis la vessie, et souvent poursuit son chemin jusqu'aux reins.

L'alcalinisation de l'urine par les bactéries (en général un *Staphylococcus aureus* ou des *Proteus spp*) entraine la précipitation des minéraux ordinairement rejetés dans l'urine et la formation de calculs (134).

Les calculs se composent surtout de phosphate d'ammonium et de magnésium (113) ainsi que de bactéries.

III - L E S I O N S

L'autopsie révèle une vessie distendue et remplie de sang, de pus et souvent de calculs.

Souvent l'uretère est bloqué par des calculs et les reins sont purulents et marbrés.

IV - D I A G N O S T I C

Il se fait à l'autopsie.

V - P R O P H Y L A X I E E T T R A I T E M E N T

Il faut, à titre prophylactique, bien abreuver les animaux et ajouter de l'acide phosphorique à leur nourriture du premier mars à la mi-juin, et de la mi-juillet, jusqu'au dépouillement. Les visons peuvent être soignés à la novobiocine.

- *Staphylococcus aureus* et *proteus* sp.
- Urine avec du sang. Mort.
- Vessie distendue et remplie de sang, de pus, de calculs.
- Bien abreuver, acidifier l'urine avec l'acide phosphorique.
Novobiocine.
- Microorganismes pénètrent par les conduits urinaires externes.

LES MAMMITES

L'infection des glandes mammaires des nourrices est imputable à plusieurs bactéries. Elle est retrouvée (185) chez 5 % des femelles peu de temps après le part.

I - S Y M P T O M E S

- La maladie peut se manifester à la suite d'une blessure infligée à la mamelle par les jeunes visons ou par une litière trop rugueuse.

Elle peut survenir aussi à la suite de l'utilisation de carcasses infectées.

Les jeunes visons s'infectent alors au moment de la tétée.

La possibilité d'une infection d'origine humaine est à prendre en considération.

- Les symptômes se manifestent surtout quand les jeunes visons ont 3 ou 4 semaines.

Une ou plusieurs glandes mammaires gonflent sensiblement et sont enflammées. Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie, la production de lait diminue. Les caractères du lait se modifient. La femelle est sensible à la palpation de la glande infectée et souvent refuse d'allaiter.

Elle devient alors anorexique et sa température peut atteindre 41,5 °

- Les jeunes visons peuvent mourir de septicémie : ils sont alors retrouvés morts sans aucun signe précurseur. Certains meurent après avoir montré de l'anorexie, une apathie marquée et de la dyspnée.

II - E T I O L O G I E

Trois types de bactéries sont à l'origine des mammites :

- .- Streptococcus sp. (185)
- .- Staphylococcus aureus (188)
- .- Escherichia coli (188)

Ce sont des entérobactéries mobiles. Elles sont :

- .- lactose +
- .- indole +

Un bouillon bilié lactosé, au vert brillant, en tube à cloche à 44° C est ensemencé avec E. coli. Cette bactérie acidifie le milieu et produit du gaz. Cette épreuve porte le nom de test de Mackenzie.

III - LESIONS (188)

III-A - MACROSCOPIQUES

- Les mamelles sont hypertrophiées et dures.
La surface de coupe en est rouge sombre.
Elles peuvent contenir de petites cavités remplies d'un liquide brun chocolat.
Les autres organes sont normaux.
- Chez les jeunes visons trouvés morts, de l'atélectasie ou des foyers de bronchopneumonie sont visibles dans les poumons.
Le foie présente parfois une dégénérescence graisseuse.

III-B - MICROSCOPIQUES

- La section révèle une mammite aiguë suppurative.
Les canaux lactifères sont distendus et remplis d'un exsudat purulent.
Des groupes d'alvéoles contiennent des neutrophiles, des gouttelettes graisseuses, et des débris cellulaires. L'épithélium alvéolaire est, soit vacuolisé et partiellement desquamé, soit complètement détruit. Les tissus voisins sont très oedématisés, et montrent des foyers de neutrophiles.
- Chez les jeunes visons, on retrouve au niveau des poumons des lésions d'atélectasie, d'oedème et de bronchopneumonie. Parfois le coeur présente des foyers de nécrose et le foie une dégénérescence graisseuse.

IV - DIAGNOSTIC

- Les symptômes de mammite associés à de la mortalité chez les jeunes visons orientent le diagnostic.
- Ensuite, la recherche bactériologique se fait sur des échantillons de nourriture ainsi que sur les carcasses des femelles et des jeunes visons.

V - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

- Une bonne hygiène de l'élevage et de l'alimentation est indispensable.
- Il faut (185) administré de la pénicilline et de la streptomycine (2 500 à 5 000 U) associées à de la procaine dans les cas d'infection à streptocoque.
- L'escherichia coli (188) serait sensible à la furazolidone, à la kanamycine, à la néomycine et à la streptomycine.
- Le Staphylococcus aureus (188) serait sensible aux antibiotiques précédents, mais aussi à l'oxytétracycline, à la tétracycline et à l'érythromycine.

- *Streptococcus* sp.

Staphylococcus aureus

Escherichia coli

- Inflammation et douleur au niveau des mamelles, les quantités de lait diminuent, hyperthermie.

- Mammite aiguë suppurative.

- Pénicilline, furazolidone, kanamycine, néomycine, oxytétracycline, érythromycine.

LES MALADIES D'ORIGINE ALIMENTAIRE

LA PARALYSIE DE CHASTEK

Elle est occasionnée par une carence alimentaire en vitamine B1 (thiamine) qui se manifeste chez le vison après la consommation de certains poissons d'eau douce contenant de la thiaminase. Cette enzyme inactive la thiamine.

- Ces poissons sont : l'éperlan d'eau douce, la carpe, le corégone, la barbotte, la lotte d'eau douce, le cyprin doré, l'ombre de vase et le brochet (134).
- Le vison malade arrête de manger, maigrit et développe une paralysie typique. Sa tête se tend vers l'arrière et vient presque toucher sa queue. Puis il devient ataxique. La paralysie s'étend et la mort survient.
- Les lésions (174) sont localisées principalement dans le cerveau :
 - .- les hémorragies sont bilatérales et symétriques
 - .- au niveau des vaisseaux la perméabilité vasculaire est modifiée et les cellules endothéliales prolifèrent
 - .- les dendrites ont une apparence spongieuse
 - .- parfois une démyélinisation focale est visible.

La thiaminase peut être inactivée par la cuisson du poisson pendant 15 mn à 100° C.

- Lorsque la maladie se manifeste, il faut éliminer les poissons contenant de la thiaminase, à moins qu'ils ne soient cuits, injecter de la thiamine aux visons malades et ajouter à leur nourriture une source de thiamine telle que le foie, la farine de viande ou la levure de bière.
- La plupart des céréales contiennent assez de thiamine pour combattre cette carence lorsque sa cause a été éliminée.

La vitamine B1 joue, comme coenzyme de la carboxylase, un rôle important dans la respiration cellulaire et dans la nutrition du système nerveux.

- Carence en vitamine B 1 due à la thiaminase de certains poissons
- Tête tendue en arrière, paralysie s'étend.
- Cerveau : hémorragies bilatérales et symétriques, modification de la perméabilité des vaisseaux, dendrites à apparence spongieuse.
- Cuire ces poissons 15 mn à 100° C

LA RIBOFLAVINE = VITAMINE B2

Elle est essentiellement un facteur de croissance.

HELGEBOSTAD (79) a étudié les conséquences d'une carence en riboflavine sur la reproduction en se servant d'une antivitamine B2 : la galactoflavine.

Parmi les femelles carencées en riboflavine, après la saillie, aucune n'a mis de petits vivants au monde.

Les embryons sont retrouvés morts et décomposés dans l'utérus.

La fertilité des males, après trois mois d'expérimentation, ne semble pas troublée : ils couvrent normalement les femelles, et l'examen du sperme, de la taille des testicules et de la spermiogenèse ne montre pas d'anomalie.

En supplémentant les rations avec une quantité suffisante de vitamine de croissance, pendant la gestation et l'allaitement, il doit être possible de prévenir de tels troubles.

La dose de 0,4 mg de riboflavine par 100 kcal d'énergie utilisable est recommandée.

- Carence en vitamine B 2
- Embryons morts dans l'utérus, males normaux
- Ajouter 0,4 mg de riboflavine/100 kcal

LA BOURRE COTONNEUSE

Cette maladie est d'origine alimentaire.

I - S Y M P T O M E S

Les visons souffrant de cette affection ont une bourre claire et blanchâtre de densité anormale. En fait l'aspect cotonneux de la bourre est associé à l'anémie.

La fourrure est de mauvaise qualité

L'anémie peut conduire à la mort.

II - E T I O L O G I E

Cette maladie se manifeste lorsque les visons reçoivent du poisson de mer cru, tel que le merlan, la merluche et la morue noire.

Ces poissons (39) contiennent de l'oxyde de triméthylamine $(CH_3)_3 NO \cdot 2H_2O$ (= triox). Le triox réagit avec le sulfate de fer pour produire un dérivé ferrique insoluble.

III - L E S I O N S

- La bourre est cotonneuse
- L'anémie est hypochrome et microcytaire. Il y a une carence en fer.
- La quantité de thrombocytes (82) varie inversement avec le taux d'hémoglobine.

	<i>Vison anémique</i>	<i>Vison normal</i>
. Thrombocytes	1 900 000/mm ³	564 000/mm ³
. Hb	8,8 g/100 ml	18,2 g/100 ml
. Erythrocytes	$8,6 \times 10^6$ /mm ³	$10,4 \times 10^6$ /mm ³
. Leucocytes	37,500/mm ³	9 900/mm ³

IV - D I A G N O S T I C

Il se fait sur le type de l'anémie et l'aspect normal des graisses.

V - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

- Le problème peut être évité par la cuisson du poisson.
- La quantité de triox est réduite d'environ 35 % si le poisson est bouilli. Pour éliminer totalement le triox, il faudrait faire bouillir le poisson pendant 20 heures.

- *Triox dans certains poissons*
- *Bourre claire et blanchâtre*
- *Anémie hypochrome, microcytaire*
- *Thrombocytes augmentent, Hb diminue*
- *Cuisson du poisson*

LA BOURRE GRISE

- La couleur grise de la bourre provient d'une carence en biotine, vitamine nécessaire à la pigmentation de la fourrure.
- Les visons ainsi carencés ont un aspect sale, des yeux suintants et une peau recouverte de croûtes.
- Cette carence survient lorsque de la dinde ou des oeufs de dinde sont introduits à l'état cru dans l'alimentation du vison.
Les oeufs contiennent une substance qui nuit à l'assimilation de la biotine.
- Cette substance est inactivée par la cuisson de la viande et des oeufs pendant 30 mn à 100° C
- Les malades se rétablissent après avoir reçu 2 injections de 1 mg de biotine par semaine.

LE RACHITISME

Le rachitisme est dû à une carence en vitamine D ou au déséquilibre du métabolisme du calcium et du phosphore.

- Les jeunes visons rachitiques sont, en général, plus petits et se traînent sur les pattes antérieures incurvées vers l'extérieur comme celles d'une grenouille (134).
- Pour éviter cette maladie, il faut, tout d'abord, donner à la femelle gravide un régime contenant une quantité suffisante de calcium et de phosphore.

Il faut aussi ajouter de l'huile de poisson fraîche au régime pour subvenir aux besoins de l'animal en vitamine D.

- Chez les jeunes visons, dès les premiers signes de rachitisme, il faut ajouter à leurs rations de l'huile de poisson fraîche, une source de calcium et de phosphore et les transférer au soleil.
- Il y a peu de risques de provoquer une hypervitaminose D :

. une dose journalière (80) de 0,6 à 0,7 U.I. de vitamine D par gramme de poids de corps chez le vison, soit environ 20 fois la quantité nécessaire, n'a produit aucun symptôme après 5 mois d'expérimentation.

Néanmoins, un tel surdosage n'est pas recommandé.

LA MALADIE DES NOURRICES (134)

Cette maladie peut entraîner une mortalité élevée chez les femelles ayant une portée de plus de 5 visonneaux.

I - S Y M P T O M E S

Un mois après la mise bas, la femelle devient très maigre et erre sans but dans sa cage, de la nourriture plein la gueule. Puis sa démarche devient incertaine. Enfin la mort survient après une phase comateuse.

II - L E S I O N S

La femelle est déshydratée.

Il n'y a pas de graisse sous la peau

Le foie subit une dégénérescence graisseuse.

III - E T I O L O G I E

La cause réelle de cette maladie est une déshydratation consécutive à une carence en sels minéraux.

En effet, la femelle en lactation perd une grande quantité de sels dans le lait.

IV - P R O P H Y L A X I E E T T R A I T E M E N T

Il faut essayer de sevrer les petits visons assez tôt en mettant à leur disposition de l'eau et des aliments.

Il faut ajouter 0,3 à 0,5 % de sel (NaCl) dans la ration des femelles pendant l'allaitement. Il faut leur donner beaucoup d'eau en même temps.

Au premier signe d'amaigrissement, il faut séparer les jeunes de la mère.

Une injection intrapéritonéale de 8 à 10 cc de solution salée peut faciliter le rétablissement des mères.

Cette solution peut se préparer en ajoutant 9 g de sel dans un litre d'eau bouillie.

- Carence en NaCl
- Nourrice amaigrie, erre sans but, mort
- Déshydratée, dégénérescence graisseuse du foie
- Ajouter 0,3 % de NaCl dans la ration + eau

LA TORSION DU COU (41)

Cette maladie, rencontrée autrefois chez 25 % des visons homozygotes de teinte pastel, a pu être réduite à 10 % par une sélection prolongée.

I - S Y M P T O M E S

- Les visons perdent l'équilibre et ont une torsion marquée du cou. Ils penchent la tête et peuvent la renverser sur le dos, la mâchoire inférieure dirigée vers le haut.
- Les visons légèrement atteints ne montrent ces symptômes qu'au moment d'un stress.
- Ces visons mangent normalement et peuvent se reproduire.

II - L E S I O N S

Les otolithes sont absents.

III - E T I O L O G I E

- Cette maladie est due à la réduction ou à l'absence des otolithes de l'oreille interne.
- Les otolithes interviennent dans l'équilibre.

IV - D I A G N O S T I C

- Ces visons ne peuvent pas nager normalement : ils prennent une position verticale dans l'eau;

V - P R O P H Y L A X I E

- Il faut ajouter 3,1 g de sulfate de manganèse par kilo d'aliment distribué aux femelles gestantes.

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"> - Carence en Manganèse - Perte d'équilibre, torsion du cou - Absence d'otolithes - Ajouter 3,1 g de sulfate de manganèse par kilo d'aliment |
|--|

LA STEATITE OU MALADIE DE LA GRAISSE JAUNE

Il s'agit d'une maladie d'origine alimentaire, due à une carence en vitamine E.

Elle se rencontre surtout chez les jeunes visons en pleine croissance vers la fin de l'été, ou le début de l'automne, et chez les animaux les mieux nourris.

I - S Y M P T O M E S

I-A - FORME_TYPIQUE

- En général, la première manifestation de la maladie est la mort des visonneaux.
- Les animaux ne grandissent pas et perdent du poids.
- Les jeunes visons deviennent apathiques, tristes et répondent peu aux stimuli.
- Certains présentent des troubles locomoteurs avec une faiblesse du train postérieur (40).

Leur respiration est difficile et rapide.

- Les visons sont anémiés. Dans les cas aigus, du sang est retrouvé dans les selles et dans l'urine.
- La palpation permet de sentir un oedème le long de l'abdomen.
- Les symptômes évoluent en général vers le coma et la mort.

Les taux de mortalité peuvent atteindre 75 %. Les survivants ne produisent jamais une belle fourrure.

I-B - FORME_ATYPIQUE_(134)

- La maladie se manifeste tout d'abord par une boursouflure de la tête chez les jeunes visons. Cette boursouflure se limite au sommet du crâne et ne s'étend pas en arrière des oreilles.
- Parfois une hémorragie en arrière de l'oeil exorbite celui-ci.

II - E T I O L O G I E

La stéatite du vison est due à une carence en vitamine E provoquée par l'utilisation de graisses rances.

- Les huiles de poisson contiennent une quantité appréciable de vitamine E, mais, les acides gras polyinsaturés présents également dans ces huiles se transforment en peroxydes qui détruisent la vitamine E (=α-tocophérol).

- L'oxydation de la vitamine E par les peroxydes la transforme en une quinone inactive physiologiquement.

III - LESIONS

III-A - MACROSCOPIQUES

1°- Forme typique (40)

- La fourrure est dépigmentée et la bourre cotonneuse : ceci est caractéristique de l'anémie.
- Il existe un oedème sous-cutané et mésentérique.
- La graisse est jaune pâle à brun-jaunâtre, elle présente un aspect humide, principalement au niveau de l'aîne.
- La peau est de mauvaise qualité et fragile. Les poils tombent facilement.
- Les muscles sont mous.
- La rate est souvent hypertrophiée.

2°- Forme atypique.

- On découvre, adhérent à la peau de la tête, une substance hyaline et gélatineuse.
- La vessie est souvent distendue et l'urine rougeâtre.

III-B - MICROSCOPIQUES

- On retrouve :

- .- une dégénérescence des cellules adipeuses : stéatose
- .- une inflammation du tissu adipeux : stéatite
- .- une accumulation de lipofuschine dans ces tissus.

- Le microscope révèle une inflammation de la graisse sous-cutanée et viscérale.
- A un stade avancé de la maladie, une dégénérescence du foie et des muscles et une calcification de l'oreillette gauche du coeur sont visibles.
- A un stade précoce de la maladie (35), il y a peu de lésions au niveau du myocarde, du foie et des muscles squelettiques.

Une infiltration graisseuse du parenchyme du foie commence à s'installer.

- La lésion initiale (35) est une accumulation dans le tissu adipeux de cellules interstitielles chargées de lipofuschine. Cette lésion se retrouve avant la stéatose et la stéatite. Ces cellules chargées de lipofuschine sont des macrophages. Une accumulation importante du même pigment est visible en même temps dans le système réticulo-endothélial.

L'accumulation de lipofushine entraîne une diminution des fonctions des macrophages.

- Le vison (73) montre une anémie normochrome et microcytaire. Les taux d'hémoglobine, l'hématocrite, et les quantités de fer dans le foie sont inférieure à la normale.

Les érythrocytes sont plus petits et plus fragiles.

L'anémie peut être due, soit :

- .- à une hématopoïèse troublée par la carence en vitamine E
- .- au fait que la vitamine E est un facteur nécessaire dans l'absorption du fer.

Une supplémentation en vitamine E est nécessaire pour retrouver des conditions sanguines normales. Une supplémentation en fer ne restaure que les réserves en fer du foie.

IV - DIAGNOSTIC

Il se fait après l'examen microscopique des graisses.

V - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

V-A - PROPHYLAXIE

Il faut éviter le rancissement des graisses de poissons. Eventuellement, il faut ajouter 3 à 5 mg/J/vison de vitamine E dans les aliments. Cette dose est suffisante pour les femelles en lactation et pour les jeunes visons après le sevrage.

En général, la teneur des céréales du commerce en vitamine E répond aux besoins de l'animal.

HELGEBOSTAD (78) a obtenu de bons résultats en donnant 10 mg de fer pour 100 g de poisson rance.

V-E - TRAITEMENT

10 à 20 mg de vitamine E, par jour, doivent être injectés aux visons malades pendant plusieurs jours.

- Carence en vitamine E
- Forme typique : mort des visonneaux, ne grandissent pas, troubles locomoteurs, anémie, oedème le long de l'abdomen

Forme atypique: boursoufflure sur la tête et hémorragies en arrière de l'oeil.

- Graisse jaune pale, humide. Oedème. Bourre cotonneuse. Stéatose, stéatite, lipofushine.
- Ne pas donner de poisson rance, ajouter 3 mg/J/vison de vitamine E
- En traitement, injecter 10 à 20 mg de vitamine E/J

LES INTOXICATIONS

LES DERIVES DU MERCURE

A - INTOXICATION A L'ACETATE PHENYLMERCURIQUE (15)

Ces dérivés du mercure jouent un rôle important comme fongicides.

I - S Y M P T O M E S

- Les visons présentent une perte progressive d'appétit et une diminution de leur activité dès le 5ème jour. Leur fourrure n'est pas entretenue, leurs gencives sont sanguinolentes, pâles et grisâtres.
- Les premiers animaux meurent 7 jours après le début de l'intoxication. La mortalité est de 40 % chez les mâles de plus de 1 an, de 31 % chez les femelles de plus de 1 an et de 1 % chez les mâles de moins de 1 an.
- Les animaux survivants semblent être remis de leur maladie 3 semaines après le changement de nourriture. Il ne semble pas y avoir de séquelles.

II - L E S I O N S

- Les visons sont en mauvais état, ont peu de graisse sous-cutanée et une atrophie musculaire marquée.
- Certains animaux ont une pneumonie catarrhale et la plupart ont une splénomégalie.
- Le foie et les reins sont hypertrophiés et pâles. La surface rénale est marbrée.
- Les gencives et la muqueuse intestinale sont ulcérées.

II-B - M I C R O S C O P I Q U E S

- Une vacuolisation graisseuse est présente à différents degrés dans le foie.
- Une atrophie des follicules lymphoïdes et une augmentation du nombre de mégacaryocytes sont visibles dans la rate.
- Le rein montre une tubulonéphrose.
- Parfois il existe une pneumonie catarrhale et chez 30 % des visons, des foyers d'ossification interstitielle.
- On a une dégénérescence du myocarde.
- Il y a parfois des lésions hémorragiques de la muqueuse de l'estomac.
- Dans l'intestin, des cellules mononucléaires infiltrent la muqueuse.
- Une dégénérescence hyaline de la média des artérioles est visible dans le foie, les reins, les poumons et le tube digestif.

- Une dégénérescence hyaline de la média des arterioles est visible dans le foie, les reins, les poumons et le tube digestif.

- Les résidus de mercure dans les organes peuvent être dosés :

.- foie : 1,2 ppm

.- rein : 4,2 ppm

- Ni la reproduction, ni la qualité de la fourrure ne semblent être influencées.

III - P A T H O G E N I E

La toxicité de l'acétate phénylmercurique (PMA) est celle du mercure, en effet, les taux de PMA déclinent rapidement tandis que les taux de mercure augmentent dans l'organisme.

- Le mercure administré sous forme de PMA subit une chélation dans le rein et le foie avec le métallothionéine, une protéine riche en groupe -SH.

L'exposition au PMA conduit à une accumulation de mercure dans les reins et beaucoup moins dans le foie.

21 semaines après l'exposition au PMA, les résidus dans tous les organes sont descendus à des taux comparables à ceux des animaux témoins.

La vitesse de régression est plus importante dans les muscles squelettiques, puis dans les reins, le cerveau et enfin le foie.

L'exposition au mercure produit une immunosuppression : l'atrophie des follicules spléniques pourrait en être la cause.

Les effets de cet empoisonnement sont réversibles, si la limite létale n'est pas atteinte.

Le mercure est une substance thioloprive, il a la propriété par blocage des groupes sulfhydrydes -SH d'inhiber des enzymes.

B - INTOXICATION AU CHLORURE DE MERCURE METHYLIQUE (199)

Des poissons contenant des taux élevés de mercure dans leurs tissus ont été pêchés dans les eaux canadiennes. Chez les poissons seules seront éliminées les substances pour lesquelles existent les systèmes enzymatiques correspondants.

Dans cette étude, des quantités différentes de chlorures de mercure méthylrique ont été ajoutées aux aliments des visons.

GROUPE	Hg en ppm
II	1,1
III	1,8
IV	4,8
V	8,3
VI	15,0

I - S Y M P T O M E S

Dans le groupe II, le seul signe clinique est une tendance à se déplacer plus lentement.

Dans le groupe III, certains animaux sont retrouvés morts, sans signe préalable, le 59ème jour.

Chez d'autres visons, une légère ataxie postérieure, dès le 60ème jour, est observée. Certains visons placés sur un sol glissant ont les pattes arrières écartelées.

Dans le groupe IV, des visons sont retrouvés morts dès le 26ème jour. Les signes précédents sont visibles le 28ème jour, et sont suivis par une ataxie, des convulsions cloniques durant une minute environ puis la mort.

La queue peut être relevée.

L'un des visons est dysphonique, sa voix est plus aiguë.

Dans le groupe V, les mêmes symptômes que précédemment sont plus marqués et sont plus précoces.

En plus, des machonnements, une hypersalivation, des tremblements légers de la tête et des vomissements sont visibles. Les visons survivants le 26ème jour semblent aveugles.

Dans le groupe VI, l'évolution se fait sur 2 jours.

II - L E S I O N S

La concentration en mercure dans les tissus est la même, en général, quelque soit la quantité de Hg dans les aliments. Elle est inférieure dans le cerveau et les muscles à celle trouvée dans le foie et dans les reins.

II-A - MACROSCOPIQUES

Une perte de graisse est visible.

Le foie est pâle avec des reflets jaunes.

II-B - MICROSCOPIQUES

1°- Système nerveux

Dans le cerveau et dans le cervelet, les neurones subissent une nécrose avec un maximum dans la région occipitale du cortex cérébral.

Ces neurones sont contractés, anguleux et leur noyau est picnotique. Les régions touchées ont un aspect fenêtré.

Les cellules endothéliales des capillaires et les cellules gliales sont hypertrophiées et prolifèrent.

Des cellules ressemblant à des lymphocytes et des histiocytes s'accumulent en zone perivasculaire dans le cerveau et dans le cervelet.

Dans le nerf sciatique et dans la moelle épinière une vacuolisation et un gonflement de l'amyéline sont observés.

2°-Foie

Il montre une vacuolisation graisseuse des hépatocytes.

3°-Rate

Les lymphocytes des corpuscules de Malpighi sont hypertrophiés et leurs noyaux sont pâles.

III - P A T H O G E N I E

Le temps de latence est inversement proportionnel à la quantité de Hg contenue dans les aliments. Les taux identiques de Hg dans les tissus suggèrent que cette période représente le temps nécessaire pour que le Hg atteigne un seuil toxique.

Le taux critique de Hg dans le cerveau est de l'ordre de 10 Ppm. Il y aurait une interférence du Hg avec les systèmes enzymatiques dans le foie et dans le système nerveux.

- Intoxication à l'acétate phényl mercurique
- Anorexie, gencives sanguinolentes, mort.
- Atrophie musculaire, hypertrophie du foie et du rein, ulcères gencives et muqueuses intestin.
- Vacuolisation graisseuse foie, atrophie follicules, lymphoïdes rate, tubulonéphrose, dégénérescence hyaline de la media des artérioles
- Intoxication réversible.

- Intoxication au chlorure de mercure méthylique
- Ataxie postérieure, convulsions cloniques, hypersalivation, mort.
- Foie pâle, perte de graisse.
- Nécrose des neurones, multiplication des cellules gliates, vacuolisation graisseuse, hépatocytes, hypertrophie des lymphocytes dans la rate.

LE METHANDIENONE (194)

Il s'agit du 17-hydroxy-17-méthyl-androstal-4-dienone. Son effet est étudié chez le vison durant un traitement de 287 jours, à raison d'une dose variant de 0,02 à 3 mg par animal et par jour.

I - SON EFFET SUR LES FEMELLES

Dans tous les groupes, l'accouplement est normal.

Une dose journalière de 0,44 mg a provoqué une stérilité chez 50 % des animaux.

Chez les femelles, recevant des doses supérieures à 1,8 mg par jour, aucun petit n'est né.

Dans le groupe dans lequel seulement 50 % des femelles saillies sont gestantes, la moyenne des portées est de 2,66 petits. Dans le groupe de contrôle, la moyenne est de 5,14 petits.

Les visons ayant reçu une dose de 0,02 mg par jour de méthandiénone est donné la meilleure descendance, 76,4 % des jeunes étant aptes à la reproduction.

II - SON EFFET SUR LA QUALITÉ DE LA FOURRURE

Les fourrures des visons males recevant une dose journalière de 3 mg ont atteint un prix de 14,7 % plus élevé que celui des animaux de contrôle.

Même les males recevant 0,22 et 0,44 mg par jour ont obtenu un meilleur prix.

Les fourrures des femelles des mêmes groupes ont atteint un prix légèrement plus élevé que celui des animaux de contrôle.

III - SON EFFET SUR LES MALES

La libido semble accentuée chez les males recevant 0,12 mg par jour. Ils peuvent faire une moyenne de 9 saillies. Dans les autres groupes, le nombre de saillies varie de 2 à 5,7.

Pour les animaux recevant moins de 0,08 mg ou plus de 0,22 mg, il n'y a pas de différence avec les animaux de contrôle.

IV - SON EFFET SUR LES JEUNES VISIONS

Chez les males recevant des doses de 3 mg par jour, pendant les 30 Jours précédant le sacrifice, l'augmentation de poids n'a été que de 6 %, alors qu'elle a été de 4,5 % chez les femelles recevant des doses plus faibles de méthandiénone.

V - PROPORTION ENTRE MALES ET FEMELLES A LA NAISSANCE

Dans le groupe de contrôle, les proportions sont de 1,52 femelles pour 1 male.

Dans les groupes recevant de 0,02 à 0,08 mg, les proportions sont de 1,24 femelles pour 1 male.

Dans les groupes recevant de 0,12 à 1 mg, les proportions sont de 1,07 femelles pour 1 male.

Cela s'explique par une mortalité accrue des foetus femelles due à l'effet du méthandiénone.

Le méthandiénone devrait être à proscrire chez les femelles reproductrices.

- Méthandiénone dans les aliments.
- Stérilité chez la femelle selon la dose.
- Moyenne des portées diminue.
- Mortalité des foetus femelles augmentée
- Libido augmentée chez le male.

L' AFLATOXICOSE

Les visons sont très sensibles aux effets des aflatoxines ainsi que l'a montré une épizootie en Russie entraînant la mort de 3 000 visons dans deux fermes.

Les visons sont plus sensibles à cette intoxication que les autres mammifères.

I - S Y M P T O M E S

Les visons meurent après une perte d'appétit et de poids. Il n'a jamais été constaté d'ictère franc.

II - L E S I O N S (28)

II-A - MACROSCOPIQUES

Le foie est hypertrophié et présente des ponctuations jaunâtres lui donnant un aspect marbré.

Quelques lobules du foie sont hémorragiques et fragilisés, d'autres lobules subissent une dégénérescence graisseuse. Le poids du corps est plus faible.

Parfois, des hépatomes malins se développent.

II-B - MICROSCOPIQUES

L'examen microscopique du foie permet de voir une nécrose des cellules, une prolifération des canaux biliaires et une infiltration graisseuse.

Les quantités d'ARN, d'ADN et de protéines diminuent dans le foie à la suite du ralentissement de leur synthèse.

Les lipides par contre augmentent dans le foie. On retrouve 65,4 % de lipides au lieu de 32,9 % chez les témoins.

L'aflatoxine persiste longtemps dans le foie.

III - E T I O L O G I E

Les aflatoxines sont des métabolites des moisissures *Aspergillus flavus* et *A. parasiticus* lorsqu'elles souillent des aliments.

Les aflatoxines ou flavacoumarines comprennent différents groupes, dont les plus importants sont les B1, B2, G1 et G2.

La B1 est la plus hépatotoxique des quatre.

Elles ont des propriétés carcinogéniques.

Les jeunes visons sont plus sensibles que les adultes et les males plus que les femelles en dehors de la gestation.

Chez le vison, il faut, soit :

- .- une seule dose de 300 microgrammes pour entraîner la mort par aflatoxine (28)
- .- des doses journalières (114) de 1/200 mg pendant 4 semaines.

Il n'a pas été possible de retrouver (29) l'aflatoxine dans le lait des femelles nourries avec 30 microgrammes d'aflatoxine B1 pendant 2 semaines.

IV - D I A G N O S T I C

Il faut faire l'analyse des tissus et des aliments pour retrouver la toxine.

V - P R O P H Y L A X I E

Il faut donner des aliments de bonne qualité.

- Métabolites d'*Aspergillus flavus* et *A. parasiticus*.
- Anorexie, perte de poids, mort.
- Foie : hypertrophié, marbré, nécrose cellulaire, prolifération des canaux biliaires, infiltration graisseuse. Parfois hépatomes malins.

LE SEL = NaCl (134)

Le sel de table est une substance essentielle à la vie. Les visons obtiennent habituellement la faible quantité dont ils ont besoin dans la viande, le poisson et les céréales.

Une quantité supplémentaire de sel peut être mélangée à la nourriture du vison, soit par erreur, soit par une augmentation de la proportion de poisson salé.

I - S Y M P T O M E S

Si le sel est trop abondant, le vison refuse de se nourrir. Il est faible et abattu.

Le vison intoxiqué cherche à s'enrouler dans un coin. Puis il devient nerveux et ne peut coordonner ses mouvements. Sa démarche est incertaine.

Les selles sont diarrhéiques et parfois colorées par du sang. Les yeux sont enfoncés dans leurs orbites à la suite de la déshydratation.

La mort est précédée de convulsions.

II - L E S I O N S

La lésion la plus caractéristique est la coloration rougeâtre de l'épithélium stomacal. Cette coloration peut toucher tout l'estomac ou être punctiforme.

Au niveau du cortex cérébral, il y a un oedème et une infiltration d'éosinophiles.

III - E T I O L O G I E

Deux causes doivent être réunies pour avoir une intoxication :

- .- le manque d'eau
- .- l'excès de sel

Par lui-même, le sel est peu toxique. Le sodium intervient dans de nombreux processus vitaux : il sert à émulsionner et à dissoudre les graisses libérées par les ferments pancréatiques et intestinaux, à maintenir la réserve alcaline et à véhiculer le CO_2 .

Le chlore, quant à lui, intervient dans la formation de l'acide chlorhydrique du suc gastrique.

IV - D I A G N O S T I C

Il se fait par la recherche de NaCl dans le sang et dans le contenu stomacal.

V - T R A I T E M E N T

Quand ce type d'empoisonnement est soupçonné, il faut enlever tous les aliments et abreuver les visons à volonté.

Eventuellement, ils peuvent être traités individuellement contre la déshydratation avec du gluconate de calcium à 5 %.

- *Intoxication NaCl + carence en eau*
- *Refus de s'alimenter, incoordination motrice, convulsions, diarrhée, déshydratation, mort.*
- *Epithélium stomacal rougeâtre*
- *Oedème du cortex cérébral*
- *Injection de gluconate de calcium à 5 %*

LES HYDROCARBURES CHLORES

A - LES ORGANO-CHLORES CYCLIQUES

Ce groupe de produits chimiques englobe un grand nombre d'antiparasitaires tels que le :

- .- DDT : dichloro diphényl trichlorethane
- .- DDD : dichloro diphényl dichloréthane

Il semble que le danger provenant de ces produits n'est plus aujourd'hui aussi sensible qu'il l'était autrefois.

I - S Y M P T O M E S

Les insecticides chlorés sont des poisons neurotropes dont les manifestations aiguës consistent en agitation suivie de convulsions.

La mort survient après une période d'inconscience.

Souvent ces toxiques ont une action chronique entraînant des lésions hépatiques, rénales et cérébrales à la suite de leur rétention dans ces organes.

II - L E S I O N S

Lors d'intoxications aiguës, les lésions sont peu apparentes car l'évolution est trop rapide.

Lors d'intoxication chronique, la lésion la plus nette est la nécrose hépatique centrolobulaire.

Il existe fréquemment des lésions de dégénérescence de l'épithélium tubulaire rénal.

III - E T I O L O G I E

Comme pour les divers produits phytosanitaires, ces organo-chlorés sont absorbés par les voies digestives, pulmonaires et cutanées.

Après leur absorption, il s'accumulent à des degrés divers dans la graisse.

Leur mécanisme de toxicité est peu connu. Ce sont des poisons du système nerveux central, interférant avec des enzymes telle la cytochrome oxydase.

En général, le vison est très tolérant au DDT et au DDD.

La quantité nécessaire pour un empoisonnement aiguë est beaucoup plus élevée que celle contenue dans les poissons ou les autres produits animaux servis aux visons.

Certains visons, en bonne santé, peuvent posséder jusqu'à 700 ppm (= mg/kg) de DDT

dans leurs graisses. Cela montre bien la capacité de cette espèce à accumuler ces résidus sur une certaine période de temps (134).

La dose mortelle unique chez la plupart des mammifères est de l'ordre de 200 mg/kg.

L'absorption intestinale du DDT est faible et la plus grande partie du produit est éliminée par les selles (75 à 80 %). Cet insecticide s'élimine par la bile, le lait et l'urine.

LE DDD est encore moins toxique puisque, pour la plupart des animaux, la dose unique léthale per os est de 1 g/kg. Son élimination est plus rapide que celle du DDT.

IV - D I A G N O S T I C

Il faut rechercher le toxique dans les graisses.

V - T R A I T E M E N T

Il est symptomatique uniquement.

B - LES ORGANO-CHLORES DU GROUPE DES CYCLODIENES

Cette intoxication est due au dieldrin (= hexachloro-eopxyoctahydro-endo-exo-diméthano-naphtalène).

I - S Y M P T O M E S

C'est un poison du système nerveux central provoquant de la salivation, de l'irritabilité, des tremblements et des convulsions.

La mort est précédée par un coma.

II - L E S I O N S

Elles sont identiques aux précédentes.

III - E T I O L O G I E

Le dieldrin suscite des problèmes à des doses assez faibles.

L'absorption prolongée de dieldrin, à une dose ne dépassant pas 2,5 ppm (mg/kg), peut entraîner la mort du vison (134).

On ne connaît pas encore complètement les effets à long terme de doses plus faibles et l'action possible de ce produit sur la reproduction.

Le taux de croissance de visons ayant reçu une quantité extrêmement faible de dieldrin est sensiblement plus faible.

V - D I A G N O S T I C

Il faut rechercher le toxique.

V - T R A I T E M E N T

Il est symptomatique

- *Organo-chlorés cycliques : DDT et DDD*
- *Convulsions, parfois problèmes hépatiques et rénaux.
Mort.*
- *Nécrose hépatique centro-lobulaire.
Dégénérescence épithélium tubulaire.*
- *Absorption par toutes voies*

- *Dieldrin*
- *Salivation, irritabilité, convulsions, mort.*
- *Lésions identiques aux précédentes*

LE PLOMB

Le vison est très sensible à l'empoisonnement au plomb.

I - S Y M P T O M E S

I-A - AIGUES

Ces symptômes se manifestent quand les visons se trouvent dans une cage fraîchement peinte.

Deux ou trois jours après, les visons sont léthargiques et refusent de se nourrir.

Puis apparaissent des signes d'incoordination et de tremblement musculaires.

Du pus s'accumule autour des yeux.

La mort survient au bout de 7 jours, en général après une phase convulsive.

I-B - CHRONIQUES

Cette forme peut apparaître même lorsque la peinture est complètement sèche.

Les symptômes sont peu marqués, la perte de poids est progressive et la mort peut ne survenir qu'après 1 ou 2 mois.

II - L E S I O N S

II-A - SATURNISME AIGUE

La gastro-entérite est légère. Les muqueuses intestinales sont d'une couleur rouge-noirâtre, à la suite de la présence de sulfure de plomb.

Le foie et les reins subissent une dégénérescence graisseuse. Les muscles ont un aspect jaunâtre et desséché.

Des sérosités s'accumulent dans les ventricules cérébraux et dans le rachis.

II-B - SATURNISME CHRONIQUE

Il s'accompagne de maigreur.

Le foie, les reins et certains muscles dont le cœur subissent une dégénérescence graisseuse.

Les couches musculaires des artères et des artérioles peuvent être dégénérées, ce qui entraîne l'ischémie, et les troubles nutritifs des territoires intéressés.

Les lésions du système nerveux sont dues à l'action directe du plomb et aux troubles circulatoires.

Les fibres sensibles dégénèrent avant les fibres motrices.

III - E T I O L O G I E

L'intoxication se réalise surtout par voie digestive.

Le plomb est absorbé sous une forme peu soluble, non assimilable. L'acide chlorhydrique du suc gastrique en transforme une partie en chlorure de plomb plus assimilable.

Le plomb, non transformé dans l'estomac, subit alors l'action des sécrétions biliaires et devient assimilable sous forme de cholalate.

La partie non résorbée est précipitée par l'acide sulfhydrique en sulfure de plomb qui donne une coloration noirâtre aux selles.

Une fois absorbé, le plomb est arrêté par le foie. Si l'apport est considérable, ou bien minime, mais répété, une partie du plomb repasse dans la circulation et va se fixer dans différents tissus et organes qui sont :

.- pour la forme aiguë : le tube digestif, le foie, la rate et les reins;

.- pour la forme chronique : les phanères, les os, la moelle osseuse, les reins, mais aussi le sang, le lait et les selles. Les os peuvent en retenir 90 %.

Dans les os, le plomb se fixe sous forme de triphosphate, dans la corticale principalement. Le dépôt de calcium dans les os entraîne la fixation de plomb dans les os.

Inversement, la décalcification entraîne une mobilisation du plomb fixé, surtout le plomb intertrabéculaire instable.

L'élimination du plomb résorbé se fait par les selles, la bile, l'urine, la salive, le lait, la sueur et les phanères.

Le plomb agit sur les cellules en troublant les phénomènes d'oxydo-réduction indispensables à la vie cellulaire.

IV - D I A G N O S T I C

Il faut la différencier de la maladie de Carré.

Il faut rechercher le plomb dans ses lieux de fixation.

V - P R O P H Y L A X I E E T T R A I T E M E N T

L'utilisation de peintures telles le minium (= tétraoxyde de plomb) ou d'autres matériaux à base de plomb dans une visonnière est déconseillée. Le plus souvent les problèmes surviennent après avoir peint les niches ou le grillage pour les protéger de la rouille.

Il faut isoler les visons du matériel peint.

Il faut donner aux survivants de la vitamine D et du phosphate dicalcique ou du gluconate de calcium dans les aliments pendant 1 mois. Ces produits favorisent la fixation du calcium et donc du plomb dans les os.

Les visons peuvent être traités avec un agent chélateur tel l'éthylène-diamine-

tétraacétique associés à du calcium.

Le complexe Pb-EDTA est éliminé par les reins. La dose de EDTA doit être de 2 cg/kg pendant 3 jours, suivie d'un arrêt de 4 jours et d'une reprise du traitement.

- *Intoxication au plomb*

- *Léthargie, incoordination motrice, tremblement musculaires, pus autour des yeux, mort.*

Ou perte de poids et mort après 1 à 2 mois.

- *Gastro-entérite, dégénérescence graisseuse du foie et du rein, muscles jaunâtres.*

- *Sérosités dans ventricules cérébraux, dégénérescence couche musculaire artérioles.*

- *Donner de la vitamine D + du gluconate de Ca pendant 1 mois*

Ou EDTA

INTOXICATION THYROIDIENNE ET PARATHYROIDIENNE (99)

I - SYMPTOMES

Une alimentation avec du matériel glandulaire avant la période d'accouplement chez la femelle n'entraîne aucun problème ni pour la saillie, ni pour le nombre de portées et de nouveaux-nés.

Le taux de mortalité n'augmente pas chez les jeunes, et leur développement est même légèrement supérieur à celui des animaux de contrôle.

Une alimentation avec du matériel glandulaire, commencée au début de la période d'accouplement est interrompue au bout de 1 semaine car la saillie paraît impossible.

Deux causes à ce refus peuvent être envisagées :

- .- soit l'excitation et la nervosité dues à l'hyperthyroïdisme
- .- soit un trouble de l'ovulation, les femelles n'acceptant la saillie qu'au moment de l'oestrus.

Après un minimum de 10 jours d'une alimentation normale, l'accouplement peut avoir lieu chez 75 % des femelles. Celles qui refusent la saillie le font, soit parce que le moment favorable est passé, soit parce que l'ovulation n'a pas lieu.

Cette expérience est recommencée uniquement pendant la durée de la période de saillie.

Le nombre de visonneaux est inférieur à celui des animaux de contrôle.

Mais, le nombre de petits par femelle mettant bas n'est pas influencé, ce qui semblerait indiquer que le problème d'accouplement n'est pas dû à un trouble de l'ovulation.

Le taux de mortalité des visonneaux n'est pas augmenté.

Chez les femelles du groupe suivant, l'alimentation avec du matériel glandulaire est distribuée aussi pendant la période de gestation.

Le nombre de petits par portée est inférieur à la normale : il y a donc, soit des problèmes de fertilité, soit des problèmes de mort embryonnaire.

Le taux de mortalité des jeunes visons, pendant les 14 premiers jours, est très augmenté. De plus ils sont plus petits et plus affaiblis.

L'augmentation du taux de mortalité est peut-être influencée par la modification de la quantité et/ou de la qualité du lait. Le développement des survivants est très ralenti.

II - LESIONS

Les quantités de PBI (= iode associée à une protéine) augmentent dans le sang.

III - ETIOLOGIE

Il arrive souvent que les bas-morceaux tels la trachée et l'oesophage portent une partie de la thyroïde ou des parathyroïdes.

Une alimentation contenant 6,8 % de tissus thyroïdiens et parathyroïdiens entraîne des problèmes.

L'action toxique est en fait due à la thyroïde, aucun signe d'hyperparathyroïdisme n'étant retrouvé.

IV - DIAGNOSTIC

Il se fait surtout grâce à l'analyse des graisses.

V - TRAITEMENT

Il faut supprimer l'aliment en cause.

- *Intoxication thyroïdienne*
- *Baisse reproduction, nombre de petits par portée diminuée, mortalité.*
- *Augmentation PBI*
- *Origine alimentaire*

LES BIPHENYLS POLYCHLORES = PCB (163)

La présence de ces produits chimiques industriels peut être due à une fuite au niveau d'un transformateur ou bien à la combustion de plastiques à basse température.

Les biphényles peuvent se concentrer dans des poissons tel le saumon des Grands Lacs au Canada.

I - S Y M P T O M E S

Quelques visons sont retrouvés morts, sans signe précurseur.

La plupart sont anorexiques et deviennent émaciés. Leurs selles sont parfois goudronneuses.

Les femelles recevant une ration contenant 3,75 ppm de PCB ne se reproduisent pas.

Parmi les femelles recevant 0,64 ppm de PCB, une seule donné une portée. Tous les visonneaux de cette portée sont morts dans les 24 heures.

II - L E S I O N S

II-A - MACROSCOPIQUES

Les visons émaciés.

Du sang est retrouvé dans le tractus gastro-intestinal.

Le foie est décoloré, jaunâtre, parfois hypertrophié.

Des hémorragies intra-abdominales sont retrouvées.

II-B - MICROSCOPIQUES.

Chez la moitié des visons, le rein subit une dégénérescence vacuolaire au niveau des cellules de l'épithélium tubulaire et une dilatation des lumières des tubules contenant des amas de fibrine.

La coloration jaune du foie est due à la présence de grosses vacuolse graisseuses dans certaines cellules hépatiques.

Des thromboses vasculaires disséminées provoquent des lésions dans des organes tels les poumons et le cerveau.

Une fibrose de la media des artères coronaires apparait tardivement dans l'évolution de la maladie.

Aucune lésion n'est retrouvée au niveau de l'appareil reproducteur des males et des femelles.

La plupart des femelles ont une hypertrophie utérine prouvant une gestation récente.

- DISTRIBUTION TISSULAIRE DU PCB

Les concentrations sont basses dans le sang et assez élevées dans le foie et les reins.

II - ETIOLOGIE

Les lésions du foie impliquent un trouble de l'hémostase dans lequel la carence en prothrombine serait la cause.

L'hypertrophie de la rate et l'augmentation du nombre de magécaryocytes représenteraient un mécanisme compensateur.

La présence de corps jaunes indique que l'ovulation a lieu normalement, mais que la gestation n'arrive pas à son terme.

Le PCB affecterait les systèmes enzymatiques métabolisant les hormones de la reproduction.

IV - DIAGNOSTIC

Seule l'analyse toxicologique permet de faire ce diagnostic.

- *Biphényl polychloré*
- *Anorexie, trouble reproduction, mort.*
- *Sang dans le tube digestif*
- *Foie : hypertrophié, jaunâtre, vacuoles graisseuses dans cellules hépatiques, thrombose vasculaire.*
- *Rein : dégénérescence vacuolaire des cellules de l'épithélium tubulaire.*

LA DIMETHYLNITROSAMINE (134)

Cette toxine chimique attaque durement le foie.

Autrefois, le nitrate de sodium était souvent utilisé pour conserver le hareng dans les cales des bateaux. Pendant la transformation du poisson en farine, la chaleur permettait aux nitrates de se combiner aux triméthylamines du poisson pour donner le diméthylnitrosamine (NDMA).

Lorsque le vison absorbe du diméthylnitrosamine, son ventre gonfle rapidement et il meurt subitement.

A l'autopsie, la cavité abdominale est remplie de liquide et de sang. Cela est dû à des occlusions des veines hépatiques ou à un hémangiome hépatique.

Le diagnostic repose sur ces lésions et la recherche de la toxine dans les aliments.

L'action carcinogénique du NDMA chez le vison est proche de 100 % si le temps d'exposition est suffisamment long et si la dose est proche du niveau d'hépatotoxicité (plus de 25 mg/kg de poids de corps pendant 233 jours (144 bis))

AGENTS DE PRESERVATION DU BOIS (134)

Certains de ces produits, tels les crésols et les phénols chlorés, sont toxiques surtout pour les visonneaux.

Ces derniers meurent, dans les 3 premières semaines de leur vie, sans avoir présenté de symptômes.

Ces produits peuvent aussi tuer des adultes, mais sur une longue période de temps.

L'agent toxique des préservateurs persiste un an dans le bois, il ne faut donc pas en utiliser pour des bois pouvant être à la portée des visonneaux.

LES AGENTS ANTI-INFECTIEUX

A - LA STREPTOMYCINE (134)

Cet antibiotique est très toxique pour le vison. Les symptômes apparaissent une demi-heure après son absorption. Le vison présente de la dyspnée, une incoordination motrice. La mort survient après une période de coma. Il est donc préférable de ne pas utiliser ce médicament chez le vison, quand c'est possible.

B - SULFAQUINOXALINE (134)

Ce médicament, parfois utilisé pour soigner la coccidiose, ne devrait jamais être distribué aux visons. En effet, il nuit au mécanisme de la coagulation du sang.

Il entraîne des hémorragies spontanées et la mort.

L'autopsie révèle une cavité abdominale remplie de sang non coagulé.

C - SULFADIMIDINE = SULFADIMERAZINE (139)

Cette intoxication a été révélée lors d'une épidémie de salmonellose : de la sulfadimidine (=sulfa) avait été ajoutée aux aliments.

I - S Y M P T O M E S

Après 3 jours de traitement à la sulfa, quelques males de type Aléoutien ont présenté de sévères hémorragies vésicales. Certains sont morts.

II - L E S I O N S

La vessie est distendue et remplie de caillots de sang. Les parois de la vessie sont examinées au microscope : les artères sont très touchées, les hémorragies sont donc dues à des lésions vasculaires. Les vaisseaux atteints sont occlus par des thrombi. Les lésions sont souvent plus évidentes dans les artères sous-séreuses et dans les artères situées entre les muscles circulaires et longitudinaux.

Dans les structures sous-muqueuses, d'importantes extravasations des cellules rouges du sang sont visibles. Parfois les artères nécrosées sont entourées par une accumulation de cellules mononucléaires et d'éosinophiles.

III - E T I O L O G I E

Avec une dose de 0,3 g/kg de poids de corps et par jour, quelques animaux ont des lésions.

La tolérance individuelle joue un plus grand rôle que le dosage.

Seuls les males sont touchés, et parmi ceux-ci, les Aléoutiens. Cela peut être dû à la structure lysosomale anormale des Aléoutiens.

LES AFFECTIONS D'ORIGINE HEREDITAIRE
ET
D'ORIGINE CONGENITALE

DYSTROPHIE MUSCULAIRE

C'est une atteinte dégénérative, dont les causes ne sont pas encore connues, qui touche les muscles squelettiques. C'est une maladie héréditaire.

Des troubles identiques se retrouvent chez l'homme, le hamster, le mouton, le poussin et l'Irish Terrier.

I - S Y M P T O M E S

Les jeunes visons, touchés par cette maladie, ont une démarche lente, instable, ondulante dès leur deuxième mois.

L'hypotonie et la faiblesse musculaire sont nettes dans la plupart des cas dès leur huitième mois.

Les muscles des ceintures pectorales et pelviennes s'atrophient et perdent leur tonus.

Le profil de la tête est caractéristique à la suite d'une fonte des muscles temporaux.

Ces signes sont accompagnés d'une dysphagie.

II - E T I O L O G I E

(77) C'est une maladie héréditaire, à caractère autosomal et récessif :

- récessif car les parents des jeunes visons touchés sont normaux cliniquement et histologiquement ;
- autosomal car autant de mâles que de femelles sont atteints.

III - L E S I O N S (75)

III-A - HISTOLOGIQUES

Les lésions caractéristiques de cette myopathie héréditaire progressive se retrouvent au niveau des muscles squelettiques.

En premier, le diamètre des fibres musculaires est modifié. Il diminue. Cette variation de taille est étroitement liée à l'évolution de la maladie.

Les fibres de type I et les fibres de type II (65) sont également touchées. (Ces fibres sont différenciées par l'activité de l'adénosine triphosphatase (ATPase) myofibrillaire).

Les noyaux des fibres musculaires se centralisent.

De la nécrose, une dégénérescence hyaline et une hypertrophie des tissus endomysial et périnysial sont visibles.

III-B - MODIFICATIONS SEROLOGIQUES

La créatinine phosphokinase (CPK), l'aldolase et la transaminase glutamique oxalacétique (GOT) sont très élevées.

IV - D I A G N O S T I C

Il est basé à la fois sur les signes cliniques et les lésions histologiques des muscles.

V - P R O P H Y L A X I E

Les parents et les autres ~~visons~~ visons de la même portée doivent être destinés à la fourrure.

- *Dystrophie musculaire*
- *Hérédité à caractère autosomal et récessif*
- *Démarche ondulante, hypotonie musculaire, fonte des temporaux, dysphagie.*
- *Diamètre des fibres musculaires diminue, leurs noyaux se centralisent*
- *CPK et GOT augmentent*

L'INCONTINENCE URINAIRE

Cette maladie, aussi appelée "ventre mouillé" ou "wet belly", affecte plus souvent les males que les femelles et se manifeste principalement en automne.

Economiquement parlant, il s'agit d'une maladie grave, car elle survient au début de la maturation de la fourrure qui peut être dépréciée de 20 à 30 % (149).

I - S Y M P T O M E S

L'urine qui tombe goutte à goutte, chez l'animal malade, laisse le ventre constamment humide, tout en tachant et en abimant la fourrure.

La peau de l'abdomen devient oedématisée et enflammée, puis se couvre d'ulcères.

Enfin, elle montre des zones de cuir sombre dépourvues de poils.

II - E T I O L O G I E

Elle est complexe et mal connue.

Les facteurs génétiques sont importants : certaines familles de visons y sont plus sensibles (149).

Le facteur déclenchant est d'origine alimentaire : régime riche en poisson, en poulet cru, en matières grasses. Déséquilibre Ca/P. Absorption réduite d'eau.

Une infection bactérienne ou une surproduction d'hormones males peuvent aussi intervenir.

III - L E S I O N S (16)

A la coupe des aires décolorées des peaux à "wet belly", les follicules pileux sont localisés profondément dans le derme. Ces follicules n'ont pas migré dans les régions supérieures du derme, comme dans une peau normale, pendant la maturation.

L'atrophie des papilles ou la kératinisation de la base des gaines n'a pas eu lieu.

La plupart des pigments restent concentrés à la base des follicules pileux, et n'ont pas migré vers la portions distale du poil.

Quand l'hypoderme et la portion inférieure du derme sont retirés pendant le dépouillement, la base des follicules pileux est exposée à la partie inférieure de la peau. Cela donne une apparence sombre à la peau, due aux pigments.

Les coupes de peau dans les régions voisines sont normales.

IV - D I A G N O S T I C

L'incontinence et l'apparence de la peau sont caractéristiques.

V - P R O P H Y L A X I E

Le vison devrait avoir accès à une grande quantité d'eau en automne.

Il faudrait réduire la teneur en matière grasse à 20 % du poids sec pendant la période de maturation de la fourrure.

Le rapport Ca/P devrait être de 1/1

La mère et les visons de la même portée devraient être destinés à la fourrure.

- *Incontinence urinaire*
- *Hérédité + facteur alimentaire*
- *Ventre humide, zones de cuir sombres sans poil, peau oedematisée*
- *Coupe des zones de peau sombre : follicules pileux en profondeur dans le derme, pigments à leur base*
- *Pendant la maturation de la fourrure :*

Ca/P = 1

Matières grasses inférieures à 20 % du poids sec

LA TYROSINEMIE (30)

Cette maladie héréditaire du vison semble être la même que la tyrosinose de l'homme.

I - SYMPTOMES

Les jeunes visons paraissent sains jusqu'à l'âge de 6 semaines environ. Les premiers symptômes sont visibles 7 jours après le sevrage.

En général la maladie évolue très rapidement, en 2 à 3 jours, vers la mort.

Dans quelques cas rares, les visons survivent une semaine.

- Tout d'abord, les yeux sont larmoyants, et les paupières collées par un matériel muqueux laissant des traces jaunâtres le long des cils.

- Très souvent, chez les males plus particulièrement, le pelage au niveau de l'abdomen est trempé par des mictions fréquentes.

Parfois, le poil au niveau des doigts est collé par un dépôt grisâtre.

Cette maladie n'a été observée que chez les visons du type standard.

II - ETIOLOGIE

Cette maladie est héréditaire, à caractère autosomal et récessif.

III - LESIONS

Les lésions macroscopiques, à part celles des yeux, sont inconstantes et limitées à l'appareil urinaire.

Elles consistent en une paleur et une légère hypertrophie des reins et/ou des degrés variables de dilatation du bassinet et de la partie proximale de l'uretère.

Au microscope, les lésions au niveau des paupières et de la peau des doigts sont identiques.

Il y a tout d'abord une nécrose de l'épiderme, laissant la couche basale intacte. Parfois les follicules pileux sont, eux aussi, affectés. Puis des granulocytes neutrophiles migrent dans l'épithélium, des micropustules se forment, l'épithélium s'escarifie, et enfin une ulcération s'installe dans le chorion sous-jacent.

Depetits foyers de nécrose sont retrouvés dans les papilles rénales associés à une réaction inflammatoire, ainsi qu'un oedème interstitiel, des granulocytes neutrophiles et parfois un exsudat fibrineux.

Les reins contiennent aussi, dans des foyers périvasculaires, un matériel ayant l'apparence de l'amidon (= amyloïdose).

Surtout l'urée et la créatinine sont très élevés. La concentration en tyrosine est très augmentée par rapport à la normale : cela doit être dû à un défaut du catabolisme de cet acide aminé par manque :

.- soit de la tyrosine aminotransférase (EC.2.6.1.5.)

.- soit de la 4 hydroxyphényl pyruvate dioxygénase (EC.1.13.11.27.)

Ces enzymes se trouvent dans le rein et dans le foie.

IV - D I A G N O S T I C

Il se fait sur les symptômes et surtout sur les taux d'urée, de créatinine et de tyrosine.

V - P R O P H Y L A X I E

Il faut éliminer les parents et les visons de la même portée.

-Tyrosinémie

- *Hérédité autosomale, récessive*

- *Yeux larmoyants, paupières collées, mictions fréquentes, mort*

- *Reins : pales, hypertrophiés, amyloïdose*
Nécrose épiderme paupières

- *Urémie.*

LE SYNDROME D'EHRLER-DANLOS

C'est une maladie d'origine héréditaire existant également chez l'homme et chez le chien.

I - S Y M P T O M E S

La principale manifestation clinique de ce syndrome est une très grande fragilité de la peau.

Cette peau (106) est hyperélastique. Un pli de peau peut être étiré au-delà de la normale. Lorsque ce pli est relâché, la peau reprend son apparence habituelle douce et lisse.

Cette hyperextensibilité de la peau, qui se retrouve au niveau des articulations, est à l'origine de collections séro-sanguines provenant de vaisseaux rompus.

II - E T I O L O G I E

C'est une maladie héréditaire à caractère autosomal et dominant.

III - L E S I O N S

Au dépouillement, la fourrure se déchire en lambeaux.

Un examen (74) microscopique du derme révèle que les fibres de collagène sont mal agencées, de tailles inégales et ont une résistance à la tension dix fois moindre (76) que les fibres normales.

Parfois une prolifération des fibroblastes est retrouvée.

La quantité d'hydroxyproline dans la peau est légèrement inférieure à la normale.

IV - D I A G N O S T I C

Il se fait sur l'hyperélasticité de la peau.

V - Les jeunes de la même portée et les parents doivent être destinés à la fourrure;

L'OEDÈME GENERALISE (84)

La fréquence de cette anomalie est très élevée. Elle représente 60,3 % à 70,8 % des malformations, et se retrouve dans 2,7 à 5,1 % du total des naissances.

62 à 83 % de ces jeunes visons sont issus de reproducteurs âgés de 1 an.

L'étude de la distribution des visons oedémateux, par portée, a montré que dans la majorité des cas cette anomalie n'est présente que sur un seul visonneau de la portée, alors que les autres sont normaux.

Il y a autant de males que de femelles touchés par cet oedème.

Cette malformation est due à un oedème cutané, sous-cutané et partiellement musculaire.

Les faits obtenus indiquent qu'il n'est pas de caractère héréditaire récessif.

L'équivalence dans les sexes exclue la possibilité d'une hérédité liée au sexe.

D'un autre côté, il n'est pas possible d'éliminer la possibilité d'une interaction entre un facteur génétique et un facteur extérieur. L'auteur penche pour l'hypothèse d'une malformation due à un ou plusieurs facteurs de l'environnement agissant dans la dernière partie de la vie intra-utérine.

CATARACTE ET IRIDOCYCLITE (81)

Cette maladie a été observée en Norvège pendant plusieurs années dans de nombreux élevages dont le seul point commun était la nourriture.

I - S Y M P T O M E S

Les lésions oculaires, avec des degrés variables d'opacité du cristallin, sont uni- ou bilatérales. Il n'y a pas de prédisposition en fonction de la couleur, du sexe, ni de l'âge.

Elle évolue lentement sur plusieurs mois.

Les animaux les plus sévèrement touchés deviennent aveugles.

II - E T I O L O G I E

L'origine exacte de cette maladie n'est pas encore connue. Un facteur héréditaire ne peut pas être exclu. Elle peut être due à l'exposition à des substances toxiques au cours de la gestation.

III - L E S I O N S

Au microscope, le cristallin montre une dégénérescence et une déformation accompagnées de dépôts massifs de calcium. Des lésions bilatérales d'iridocyclites sont aussi observées, les cellules d'infiltration étant surtout des cellules mononuclées avec une prédominance des plasmocytes. Parfois, il y a une synéchie antérieure et/ou une infiltration débutante de cellules inflammatoires mononuclées dans la rétine, et le nerf optique.

IV - D I A G N O S T I C

Il se fait sur les symptômes oculaires.

V - P R O P H Y L A X I E

Elle est difficile, l'origine exacte de cette maladie étant ignorée.

L'URÉMIE (31)

Les visons affectés semblent sains jusqu'à, environ, 6 semaines après la naissance.

Quand ce syndrome apparaît, son issue est fatale.

Les yeux étroitement fermés sont l'une des caractéristiques de cette maladie.

Le taux d'urée atteint 160 à 173 mg/100 ml au lieu de 63 à 76 mg/100 ml chez un vison sain.

La créatinine peut atteindre 0,92 à 1,16 mg/100 ml au lieu de 0,28 à 0,48 mg/100 ml.

Les taux de K et de Ca dans l'urine sont légèrement diminués, tandis que les taux de Na et de Mg ne bougent pas.

Cette maladie étant d'origine héréditaire, il faut supprimer les parents et les jeunes visons de la même portée.

L'APLASIE DES CANAUX DE WOLFF (13)

Cette maladie d'origine héréditaire est une découverte d'autopsie. Cette maladie entraîne la stérilité des males par absence de l'épididyme, lorsque cette lésion est bilatérale.

L'examen post-mortem des organes génitaux de 444 males âgés de 7 mois a révélé l'absence de l'pididyme chez 13 d'entre eux, soit 2,9 %. Chez 8 de ces visons l'aplasie des canaux de Wolff est bilatérale.

Cette maladie étant héréditaire, il faut supprimer les parents et les jeunes visons de la même portée.

LA DIARRHÉE GRISE

Il s'agit d'une maladie dont l'origine n'est pas encore connue. Elle survient surtout sur les visons les plus âgés, d'environ 14 mois.

I - S Y M P T O M E S (142)

Elle est caractérisée par une augmentation de l'appétit accompagnée d'une perte de poids. La fourrure est abîmée.

Les selles sont grises, contenant des aliments non digérés. Leur odeur est rance.

Cette maladie est rarement fatale, mais au dépouillement, ce sont des visons de petite taille, déshydratés et ayant une fourrure de mauvaise qualité.

II - E T I O L O G I E

De nombreuses théories ont été avancées :

- .- un problème pancréatique
- .- une prédisposition génétique
- .- un agent viral
- .- des germes ont été retrouvés dans les selles, mais semblent être des germes de surinfection :
 - . Escherichia coli
 - . Aerobacter aerogenes
 - . Proteus
 - . Streptocoques hémolytiques

III - L E S I O N S

L'intestin présente une hyperémie et une hypertrophie des cellules muqueuses.

Dans l'estomac, les lésions multifocales consistent en une disparition des couches moyennes et basales de la muqueuse accompagnée d'une infiltration par des cellules neutrophiles et mononuclées. Une fibrose est observée.

IV - T R A I T E M E N T

Le nitrofurazone (147) à une concentration de 0,033 % dans les aliments pendant 21 jours, donnerait de bons résultats.

V - D I A G N O S T I C

Il se fait sur l'aspect de la diarrhée.

LE SYNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI

Il s'agit d'un caractère autosomal récessif rencontré chez l'Aléoutien homozygote (aa) et le rendant plus sensible que les autres visons à de nombreuses maladies.

LEADER et coll. (145) ont découvert en étudiant la maladie Aléoutienne des granules dans les globules blancs de visons aloutiens récessifs homozygotes.

Par une étude (183) au microscope du sang, de la moelle épinière, du ganglion spinal dorsal, on retrouve des granules cytoplasmiques géants caractéristiques dans les leucocytes, les neurones, les astrocytes et les cellules épithéliales du plexus choroïde des visons Aléoutiens et même Saphie.

Les neutrophiles sont des globules blancs jouant un rôle très importants dans le mécanisme de défense de l'organisme contre les infections. Les granules (182) dans les neutrophiles des visons normaux sont de 3 types :

- 1 - à haute densité aux électrons, diamètre de 0,18 μm
- 2 - à moyenne densité aux électrons, diamètre de 0,15 μm
- 3 - à diamètre de 0,12 μm

Chez le vison à CHEDIAK-HIGASHI, il y a une diminution des granules de type (1) et une augmentation des granules de type (3). De plus, il y a des granules anormalement grands, de très haute densité aux électrons et d'un diamètre de 0,94 μm

En temps normal, les neutrophiles enveloppent les organismes étrangers et les détruisent au moyen de petites vésicules contenant des enzymes (lysosomes). Les neutrophiles de l'Aléoutien sont plus lents que les normaux. De plus, ils enveloppent les bactéries mais ne produisent pas de lysosomes pour les détruire. Les micro-organismes peuvent ainsi continuer à se multiplier.

AUTRES MALADIES CONGENITALES (134)

I - S U R D I T E

Certains visons blancs mutants sont sourds de naissance. Cet état provient de la dégénérescence de l'oreille interne.

II - N A N I S M E

Le jeune vison est alors de petite taille, mais il possède une fourrure normale. La tête et les pattes sont de taille normale, et le corps est 2 fois plus petit que celui d'un vison normal.

Certains ont une mâchoire proéminente et la face d'un bouledogue. La plupart d'entre eux meurent très jeunes.

Les parents et les jeunes visons de la même portée devraient être destinés à la fourrure.

III - H Y D R O C E P H A L I E

La tête est hypertrophiée, et les os crâniens sont très fragiles. Ces visons sont amorphes, dorment beaucoup et ont une musculature peu développée.

En général ils meurent très jeunes. Cette malformation est due à une très grande accumulation de liquide dans les ventricules cérébraux.

Les parents et les jeunes visons de la même portée devraient être destinés à la fourrure.

IV - H Y P O T R I C H O S E = V I S O N N U

Les visons sont normaux à la naissance. Une semaine plus tard, leur peau est ridée et glabre. Leur croissance est très ralentie. Ils dépassent rarement l'âge de 10 semaines. Ceux qui survivent finissent par avoir une fourrure normale, mais leur taille est inférieure à la moitié d'une taille normale. Tous meurent à la fin du mois de novembre. Cette hypotrichose résulte d'un gène récessif homozygote.

Il faut destiner au dépouillement les parents et les autres visons de la même portée.

V - P A R A P L E G I E

Cette maladie est assez répandue. Les membres postérieurs sont paralysés. Ces visons sont incontinents. Leur appétit, par contre, reste normal. Ces visons naissent avec une anomalie des hémivertèbres thoraciques. Ces hémivertèbres ne se sont pas développées normalement ou ne se sont pas soudées.

Parfois, elles se développent anormalement et compriment la moelle épinière.

Cette anomalie est due à un gène récessif. Les parents et les jeunes doivent être destinés à la fourrure.

VI - A T A X I E

Cette maladie est la conséquence de dépôts lipidiques anormaux dans les cellules cérébrales.

L'ataxie est progressive.

Les parents et les jeunes de la même portée doivent être destinés à la fourrure.

LES MALADIES PARASITAIRES

LES DOUVES (134)

Ce sont des cestodes retrouvés dans divers organes du vison. Ces douves demandent un hôte intermédiaire pour se développer et infectent le vison lorsque cet hôte est inclus dans la ration de l'animal.

I - DOUVE INTESTINALE

Plusieurs espèces, dont la taille est de 1 cm environ, peuvent vivre dans l'intestin du vison.

Le vison sauvage s'infeste en mangeant des écrevisses ou des grenouilles.

Le vison d'élevage peut être contaminé par du poisson d'eau douce.

Les symptômes sont peu spécifiques. Ils consistent en diarrhées et en déshydratation. La fourrure est terne.

Il faudrait faire cuire le poisson d'eau douce avant de donner aux visons.

II - DOUVE DU FOIE

Il s'agit de *matorchis conjunctus* dont le 1er hôte intermédiaire est l'*Amnicola limosapora* et dont la cercaire s'enkyste dans les muscles de la sangsue *catostomus commersoni*.

Cette douve peut entraîner des pertes importantes quand elle est logée dans la vésicule biliaire. Les visons sont anorexiques et leur croissance est ralentie. Un ictère se manifeste, et la peau et les muqueuses prennent une coloration jaunâtre. Les visons sont parfois anémiés.

Le diagnostic se fait par la découverte des adultes dans le foie ou des oeufs dans les selles.

III - DOUVE DU POUMON

Il s'agit du *Paragonimus kellicotti* dont le 1er hôte intermédiaire est un escargot : *Melania*, *Ampullaria* *Luteostoma*. Puis la cercaire s'enkyste dans un crabe ou une écrevisse. La douve adulte mesure environ 7,5 mm de long et 5 mm de large.

Ces douves se logent dans des cavités bleuâtres formant des nodosités à la surface des poumons. Ces nodosités renferment un liquide brunâtre et épais. La toux des visons est sèche. Ces kystes sont formés à partir de dilatation des bronchioles.

LES MYASES (134)

Ce terme désigne l'infestation des tissus animaux par des larves de mouche. Les plus dangereuses pour les visons, et surtout pour les jeunes, sont les larves de *Callitroga hominivorax* et *Callitroga macellaria*. L'activité de ces mouches atteint son maximum au mois de Juin.

Les femelles déposent 150 à 500 oeufs qui éclosent en 10 à 12 h.

Les zones humides, tels l'anus, les yeux et les lèvres sont particulièrement visées.

Des sérosités suintent au niveau des points d'entrée des larves. Chaque larve creuse des galeries sous la peau.

A mesure que grandissent les larves, des protubérances ressemblant à des furoncles se forment sous la peau et signalent ainsi leur présence.

Durant l'attaque initiale, les jeunes visons gémissent et s'agitent, aussi leur mère les sort de leur niche pour les abandonner.

En se développant, les larves nuisent à la croissance normale des visonneaux, à cause de l'irritation constante dont ils souffrent. Ils deviennent anorexiques. Cela peut les conduire à la mort.

Environ 2 semaines après l'attaque initiale, le développement des larves est terminé, et elles tombent sur le sol afin de s'y métamorphoser en adulte.

Les jeunes visons survivants ont une peau et des tissus sous-cutanés très endommagés, ce qui déprécie leur fourrure.

Le traitement consisterait en une désinfection des plaies après avoir retiré les larves l'une après l'autre.

En fait, il faut combattre les mouches.

DIOCTOPHYPE RENALE (134)

Il s'agit d'un nomatode ayant :

- .- un oesophage musculeux
- .- une tête dépourvue de 3 lèvres distinctes
- .- une bourse copulatrice dépourvue de cotes rigides
- .- la tête et la partie antérieure du corps lisses
- .- 6 papilles céphaliques.

Le male est long de 14 cm et large de 4 à 6 mm

La taille de la femelle est très variable, elle peut mesurer de 20 cm à 1 m.

Les oeufs sont ellipsoïdes et de couleur brune, à coque criblée de dépressions.

L'hôte définitif est, soit le vison, soit un autre carnivore.

Les hôtes intermédiaires sont :

- .- en premier : une sangsue du groupe des branchiobdelles
- .- en deuxième: un poisson tel le poisson-chat (= *Amenurus melas*)

En général, l'adulte n'affecte qu'un seul rein, et surtout le droit, mais parfois les deux organes peuvent être touchés.

Les oeufs sont expulsés dans l'urine et ingérés par cette sangsue qui vit sur des crustacés d'eau douce.

Les sangsues sont dévorées par un poisson, et c'est chez ce dernier que les larves deviennent infestantes.

L'appétit des visons est irrégulier. Ils ont des coliques.

Une rétention d'urine et de l'urémie peuvent survenir

Le dioctophyme se retrouve à l'autopsie.

La cuisson des poissons empêcherait ce parasitisme.

LA TOXOPLASMOSE (162)

La toxoplasmose est une maladie aussi bien humaine qu'animale.

I - S Y M P T O M E S

Les symptômes de la toxoplasmose varient en fonction du nombre d'organismes ingérés, des tissus envahis et du degré d'immunité de l'hôte.

I-A - F O R M E A I G U E

Le premier signe d'une toxoplasmose à localisation encéphalique est une nervosité extrême se manifestant par des sorties et des entrées constantes des visons de leur niche.

Leur caractère est ombrageux. Leurs yeux sont écarquillés.

A ce stade, ils urinent et défèquent au hasard, au lieu de le faire en un seul endroit.

L'état général devient mauvais. Certains visons arrêtent de boire. Au fur et à mesure de la progression de la maladie, l'atteinte du système nerveux central devient plus marquée.

La mastication est très lente, et la coordination au niveau des mâchoires est mauvaise.

Beaucoup d'entre eux n'arrivent plus à localiser leur nourriture, peut-être à la suite de cécité.

Ils répugnent à relever la tête. Ils perdent l'équilibre, leurs pattes sont largement étalées sur le côté. Le port de queue est celui d'un écureuil. Ils peuvent rester prostrés jusqu'à la mort.

I-B - F O R M E C H R O N I Q U E

Le vison peut parfois développer une certaine résistance après une infection toxoplasmique.

L'infection chronique peut entraîner l'atteinte des fœtus dans l'utérus maternel.

Chez ces animaux, de nombreuses portées disparaissent pendant les 4 ou 5 premiers jours de leur vie.

II - L E S I O N S

Des aires de nécrose sont visibles au niveau des poumons, du foie, du pancréas, et des ganglions lymphatiques.

Les reins sont jaunâtres et ponctués de pétéchies.

L'encéphalite n'est pas suppurative.

Le cerveau et le cervelet présentent une dégénérescence et une vacuolisation.

Le parasite se retrouve dans le foie, le cerveau et l'intestin.

III - E T I O L O G I E

Le parasite est un protozoaire : *Toxoplasma gondi*.

Ce parasite se multiplie par schizogonie en temps normal. Dans l'intestin des félidés, par contre, il passe par un stade sexué et produit des oocystes retrouvés dans les déjections.

La maladie peut se transmettre soit par des oocystes contaminant l'eau, ou la nourriture, soit par les tissus d'un animal infecté.

IV - D I A G N O S T I C

Il faut retrouver le toxoplasme.

V - P R O P H Y L A X I E

La congélation paraissant insuffisante à les éliminer, il faut faire cuire la viande.

- *Toxoplasma gondi*
- *Diminution des portées*
Ou nervosité, incoordination, perte d'équilibre, mort.
- *Atteinte des foetus*
- *Rein : jaune, pétéchies*
- *Nécrose : poumon, foie, ganglions, pancréas.*
- *Encéphalite non suppurative*
- *Cuisson de la viande*

COCCIDIOSE

Autrefois très grave et largement répandue, cette maladie a une fréquence beaucoup plus faible depuis l'utilisation des cages en treillis métalliques.

Les coccidies sont excrétées dans les déjections sous forme d'occystes. La contamination fécale est très réduite quand les visons sont sur un treillis métallique.

I - S Y M P T O M E S (134)

Bien que les visons de tout âge y soient sensibles, cette maladie affecte surtout les jeunes.

La gravité dépend du nombre d'organismes infectieux et de la résistance propre du vison.

En général, le premier symptôme est une abondance inhabituelle de mucus dans les déjections.

Le vison devient anorexique, apathique. Il perd du poids.

Sa fourrure est terne

Ses selles sont liquides et leur couleur varie du rouge au noir.

Les visons survivants ne présentent plus aucun symptôme au bout de deux semaines, mais ils restent infestés de façon chronique et peuvent disséminer le parasite.

Les visons parasités sont plus sensibles aux autres maladies.

II - L E S I O N S

On retrouve une entérite hémorragique.

III - E T I O L O G I E

Les coccidies sont des sporozoaires, c'est-à-dire des protozoaires dépourvus d'appareil propulseur et préhenseur différencié.

Les coccidies retrouvées chez le vison sont (45) :

- .- Isospora laidlawi
- .- Isospora bigemina
- .- Eimeria vison
- .- Eimeria mustelae
- .- Eimeria hiepei.

IV - DIAGNOSTIC

Il repose sur l'examen microscopique des déjections et des cellules épithéliales à la recherche des cocystes.

V - PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Il faut la prévenir en utilisant des cages en treillis métallique et en appliquant de bonnes mesures de salubrité.

Il ne faut pas laisser la litière s'accumuler et il faut éliminer régulièrement les déjections des mangeoires et des abreuvoirs.

Chez les jeunes visons, l'adjonction d'amprolium (0,012 %) dans l'eau de boisson pendant 30 jours a supprimé la production d'oocystes chez la plupart d'entre eux (45).

Chez les adultes, l'utilisation d'une association sulfamides-antibiotiques (0,49 %) dans les aliments a supprimé la production d'oocystes sans effet toxique (45).

Cette association fabriquée par l'American Cyanamid Company de Princeton contient de la chlortetra cycline, de la sulfamethazine et de la penicilline.

- *Coccidies*
- *Diarrhée muqueuse, rouge noirâtre, mort.*
Les survivants disséminent le parasite.
- *Parasite dans selles et cellules épithéliales du T.D.*
- *Chez le jeune : amprolium 0,012 % dans de l'eau pendant 30 jours*
- *Chez l'adulte : sulfamide + antibiotique dans les aliments*

LES AFFECTIONS NON SPECIFIQUES

LES AFFECTIONS NON SPECIFIQUES (134)

I - CANNIBALISME

Il se rencontre chez les visonneaux.

Il est plus fréquent chez les jeunes visons de 1 à 2 mois quand ils restent enfermés dans leur niche.

L'entassement et l'inactivité peuvent provoquer chez eux une vague d'agressivité.

Ces combats peuvent aller jusqu'à la mort;

Lorsque les jeunes sont plus âgés, il est possible de les séparer et de les soigner. Mais la plupart des cas se manifestant avant le sevrage, ce traitement est difficile.

Les combats peuvent être rendus moins fréquents par l'adjonction de matière grasse au régime. La cause en est ignorée.

II - CORPS ETRANGERS

De nombreux corps étrangers inclus dans les aliments du vison, tels que des morceaux d'os, des anneaux de trachées, peuvent rester bloqués dans la gueule.

Le vison refuse alors de manger. Il salive énormément et cherche à enlever le corps étranger avec sa patte.

Il suffit de le débarrasser de cet élément.

Quand la langue est cerclée par un anneau de trachée, elle peut subir une nécrose. Ces visons doivent recevoir une alimentation très liquide et être sacrifiés à l'automne.

III - DESHYDRATATION

En temps normal, trois jours sans eau suffisent à tuer un vison. Par grande chaleur, un seul jour est nécessaire.

Après être resté un jour sans boire, le vison arrête de manger et devient agité. Il se rend sans cesse à son abreuvoir. Ensuite il prend un aspect amaigri. Les yeux sont enfoncés dans les orbites.

Il faut donc vérifier soigneusement les systèmes d'abreuvement.

IV - EPUISEMENT DU A LA CHALEUR

Le vison exposé à des températures excessive peut présenter un épuisement du à la chaleur.

Le plein soleil et l'absence de circulation d'air mettent l'animal dans un

état que ne peut pas compenser son système de régulation de la chaleur.

La température du corps monte très rapidement.

En général, un grand nombre de bêtes sont touchées en même temps. Les plus sensibles sont les jeunes visons de quelques jours.

En atmosphère étouffante, la femelle néglige ses petits et peut bloquer l'entrée de la niche diminuant la circulation d'air. Les visons semblent hésiter à faire le moindre effort. Ils restent couchés sur le côté.

Le rythme respiratoire augmente et semble laborieux.

La mort survient après une phase comateuse.

L'autopsie révèle une congestion marquée des poumons.

Peu de chose peuvent être tentées pour les jeunes, mais les visons plus âgés peuvent parfois être ranimés lorsqu'ils sont trempés dans de l'eau tiède et couchés à l'ombre.

A titre prophylactique, il faut surveiller la bonne circulation de l'air et abreuver suffisamment les visons.

V - OSTEO-ARTHROPATHIE PNEUMONIQUE HYPERTROPHIANTE

Cette maladie très rare se caractérise par le gonglement des pattes à la suite d'une production osseuse excessive et d'un oedème des tissus mous.

Ces lésions sont associées à des lésions tumorales au niveau des poumons.

Il n'existe aucun traitement.

VI - LES MALFORMATIONS

VI-A - HERNIE OMBILICALE

Cette hernie intestinale entraîne la mort du nouveau-né après un ou deux jours de vie.

VI-B - FENTE PALATINE

Le palais est fendu en son milieu. Les jeunes visons ne peuvent donc pas se nourrir. La mort survient dans les 24 heures.

VI-C - LE BEC DE LIEVRE

La lèvre supérieure est partiellement ou complètement divisée en son milieu. Les nouveaux-nés ne peuvent pas téter et meurent dans les 24 heures.

VI-D - FISSURE CRANIENNE

Par cette fissure, l'encéphale peut faire saillie. Ces animaux sont en général morts-nés.

VI-E - CYCLOPES

Les deux yeux se trouvent dans une orbite plus grande au centre du front.

VII - PARAPLEGIE

Elle résulte de la fracture de la colonne vertébrale ou du déplacement d'un disque intervertébral au moment de la capture.

VIII - PROLAPSUS ANAL

Ce prolapsus peut survenir à la suite d'une entérite. La muqueuse rectale se trouve alors exposée à la nécrose, ou aux blessures. Ce prolapsus est rare lorsque l'entérite est d'origine virale.

Le prolapsus anal se rencontre parfois à la suite d'une infection vésicale.

Le traitement chirurgical est parfois efficace. Il est également possible d'appliquer des onguents à base d'antibiotiques et de cortisone.

IX - SCLERODERME

Cette maladie rare, d'origine inconnue, se caractérise par l'épaississement de l'épiderme au niveau du cou et des pattes.

Cette maladie peut être mortelle.

X - MORDILLAGE DE LA QUEUE ET DE LA FOURRURE

La claustration et les régimes artificiels en sont probablement la cause. Le vison arrache tous les poils à sa portée, ce qui lui donne une "fourrure de lion". Ces visons devraient être sacrifiés.

Le vison peut se mutiler et peut alors mourir de septicémie. Le mordillage de la queue est souvent dû à l'engorgement des glandes anales. Il faut alors les vider et éventuellement injecter des antibiotiques si le liquide excrété est purulent.

TABLEAUX SYNOPTIQUES

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LÉSIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Aléoutienne	Parvovirus	polydipsie, perte de poids. hémorragies, troubles nerveux. naissances diminuent. <i>MORTALITÉ</i>	hypertrophie rein, foie, rate, ganglions.	urée augmentée. plasmocytose. hypergammaglobulinémie.
brucellose	Brucella abortus	stérilité, avortement mortalité des jeunes.	septicémie. nécrose placentaire.	bactéries.
Carence en riboflavine	vitamine B ₂	embryons morts dans l'utérus. males normaux.	embryons morts dans l'utérus.	
Methandienone	excès dans les aliments	selon la dose stérilité chez la femelle. moyenne des portées diminuée. mortalité des foetus femelles augmentée.		
Intoxication thyroïdienne	aliments	diminution de la reproduction. nombre de petits par portée diminué. mortalité.		PBI
Aplasia des canaux de Wolff	hérédité	stérilité des mâles.	absence d'épididyme.	
Toxoplasmose chronique	parasite	diminution des portées.	atteinte des foetus.	toxoplasmes.

SYMPTÔMES

ORIGINE

MALADIE

LÉSIONS MACROSCOPIQUES

MICROSCOPIQUES

Encéphalopathie virale	viroïde ?	incoordination, queue d'écreuil . troubles comportementaux . Mort.	0	Vacuolisation matière grise . Astrocytose . Dégénérescence neurones
Carré	Paramyxovirus	convulsions, myoclonies .		Corps de Lentz
Aujeszky	Herpès virus	anorexie, opisthionos . entérite . démangeaisons. Paralyse de la mâchoire .	Rate: congestionnée, ourlée d'hématomes. Entérite . Lésions de grattage .	Encéphalite aiguë et nécrosante. Corps de Hurst
Rage	Rhabdovirus	Forme furieuse: modification du caractère . Forme muette: paralysies .		Corps de Négri intracytoplasmique
Newcastle	Paramyxovirus	Méningo-encéphalite .		
Botulisme	Clostridium botulinum	Salivation, dyspnée . Mydriase et proclivité du corps clignotant . Paralyse du train arrière .	létargies sur rate et ganglions .	bactéries

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LÉSIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Paralysie de Chastek	carence en vitamine B ₁₂	tête tendue en arrière, puis paralysie s'étend .	cerveau; hémorragies bilatérales et symétriques.	cerveau: perméabilité des vaisseaux $\nearrow$. dendrites à apparence spongieuse .
torsion du cou	carence en manganèse	perte d'équilibre . torsion du cou .		otolithes absents .
Chlorure de mercure méthylque	intoxication	ataxie postérieure, convulsions cloniques, hypersalivation . mort .	foie pale, perte de graisse .	nécrose neuronales, multiplication cellulaire. Vacuolisation gliales. Vacuolisation graisseuse hépatocytes. Hypertrophie lymphocytaires dans rate. Hg
sel=NaCl	intox. NaCl + carence en eau .	refus de s'alimenter, incoordination motrice, convulsion diarrhée, déshydratation .	épithélium stomacal rougeâtre	Oedème du cortex cérébral . NaCl
Organochlorés cycliques	intoxication DDT et DDD	convulsions, et parfois problèmes hépatiques et rénaux .	parfois nécrose hépatique centrolobulaire	DDT et DDD parfois dégénérescence épithélium tubulaire rénal .

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LÉSIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Dieldrin	Intoxication	salivation, irritabilité convulsions .	Identiques à celles obtenues avec le DDD et le DDT .	
Plomb	Intoxication	léthargie, incoordination motrice. tremblements musculaires. pus autour des yeux .	Gastro-entérite. dégénérescence graisseuse foie et rein . muscle jaunâtre .	sérosités dans ventricules cérébraux et rachis .Dégénérescence couche musculaire artérioles. Plomb .
Hydrocéphale	Congénital	amorphe, mortalité .	liquide dans ventricules cérébraux.	
Paraplégie	Hérédité	paralysie des postérieurs .	anomalie des hémivertèbres thoraciques .	
Ataxie	Congénital	ataxie progressive .	dépôts lipidiques dans les cellules cérébrales .	
Toxoplasmose aiguë	Parasite	nervosité, incoordination, perte d'équilibre .	rein:jaune, pétéchies . nécroses sur poumon, foie, pancréas, ganglions .	encéphalite non suppurative, dégénérescence cerveau, cervelet.
Paraplégie	Fracture de la colonne vertébrale			

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LESIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
tuberculose	Mycobacterium : tuberculosis avium bovis	perte de poids. anorexie. diarrhée. abcès ganglions cervicaux.	pleurésie, péricardite fibrineuse. granulations tuberculeu- ses sur poumon, foie. adénite des ganglions cervicaux .	granulomes non caséux contenant des bacil- les AAR dans rate, foie, péritoine, poumons et ganglions
pneumonie hémorragique	Pseudomonas aeruginosa	sang autour du nez et de de la bouche . anorexie. dyspnée.	pneumonie et broncho- pneumonie. congestion généralisée.	bactéries.
Streptomycine	intoxication	dyspnée incoordination motrice		
Douve du poumon	parasite	toux sèche.	nodosités bleuâtres sur poumons.	parasites.

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LÉSIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Entérite virale	Parvovirus	anorexie. selles avec mucus et sang. déshydratation.	entérite aiguë catarrhale, hémorragique. splénomégalie, splénoragie. adénites.	entérocytes; goutelettes graisseuses, dégénérescence. leucopénie.
Carré	Paramyxovirus	entérite. pus; yeux et nez. hyperkératose parfois.	jetage, pus.	Corps de Lentz dans cellules épithéliales de la vessie. Cellules géantes multinucléées dans ganglions lymphatiques
Salmonellose	Salmonella sp.	anorexie, amaigrissement. entérite hémorragique. parfois avortements.	pétéchies.	bactéries.
Diarrhée grise	Hérédité pancréas germes	appétit, poids diminué. selles grises avec aliments non digérés.	intestin hyperémique.	hypertrophie des cellules de la muqueuse intestinale. infiltration muq. estomac.
Douve intestinale	Parasite	diarrhée, déshydratation.	douve dans T.D.	
Coccidiose	Parasite	diarrhée muqueuse, rouge noirâtre	entérite hémorragique.	coccidies dans cellules épithéliales

MALADIE ORIGINE SYMPTOMES

LESIONS MACROSCOPIQUES			MICROSCOPICIQUES	
Dermite à staphylocoque	Staphylococcus aureus	papules jaunâtres. furuncles.	papules.	inflammation suppurative des tissus cutanés. bactéries.
Mammité	Streptococcus sp. Staphylococcus aureus Escherichia coli	inflammation et douleur au niveau des mamelles. le lait diminue. hyperthermie.	mamelles hypertrophiées, dures contenant du pus.	mammité aiguë, suppurative. bactéries.
Bourre cotonneuse	Trioix dans les aliments	bourre claire et blanchâtre.	anémie hypochrome, microcytaire.	thrombocytes ↓ Hb ↓
Bourre grise	carence en biotine	yeux suintants. peau crouteuse.		
Chlor-Danlos	héréditaire	peau très fragile et hyperélastique.	l'ourure se déchire.	fibres de collagène mal agencées, de résistance moindre.
Hypotrichose	héréditaire	peau glabre à 1 semaine. croissance diminuée. mort à 10 semaines environ.	petite taille. hypotrichose.	
Myase	parasites	peau suinte, perte de poids anorexie .	furuncles.	galeries de larves sous la peau.
Scléroderme	?	épaississement peau: cou et pattes .		

MALADIE ORIGINE SYMPTOMES

LESIONS MACROSCOPIQUES MICROSCOPIQUES

Rachitisme	carence en vitamine D. insuffisance en Ca.	patte antérieures incurvées. petite taille.	déformation pattes et articulations .	
Dystrophie musculaire	héréditaire	démarche ondulante. hypotonicité muscles. fonte temporaux. dysphagie.		diamètre des fibres musculaires ↓, leurs noyaux se centralisent. créatinine phosphokinase augmentée. transaminase glutamique oxalacétique ↑.
Ostéoarthropathie pneumonique hypertrophiante	tumeurs au niveau des poumons	production osseuse excessive + oedème des tissus mous .	tumeurs .	

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LESIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Entérite virale suraiguée	Parvovirus	anorexie.		leucopénie.
Carré suraiguée	Paramyxovirus			Corps de Lentz.
Aléoutienne Aleuté	Parvovirus	mort des jeunes de moins de 15 jours et des adultes aléoutiens.	hypertrophie de la rate.	plasmocytose.
Tularémie	Francisella tularensis	anorexie	déshydratation; nodules sur poumon, foie, rate. hypertrophie rate et ganglions.	nécrose caséuse au niveau poumon, foie, rate et ganglions. bactéries.
Autres septicémies	Escherichia coli Paracolobactrum Streptococcus β hémolytique Staphylocoque	déshydratés. parfois selles avec mucus.	déshydratés. putréfaction rapide. foie dégénéré.	poumon atélectasié. foie: dégénérescence graisseuse. rate: hémorragies sous-capsulaires. bactéries.
Salmonellose suraiguée	Salmonella sp.			bactéries.
Pasteurellose	Pasteurella multocida var. ureae		septicémie hémorragique. hypertrophie rate, enté- rite, oedème aiguë pou- mon, nécrose foie, rein	bactéries. 15 56.
Charbon bactérien	Bacillus anthracis	prostration. anorexie.	septicémie, sang non coagulé, foie intact.	bactéries dans capillaires sanguins.

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LESIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Charbon symptomatique	Clostridium chauvoei	cris coassants.	oedème et congestion des tissus sous-cutanés. muscles du train arriére gonflés de gaz.	bacilles dans tube digestif et muscle.
Maladie des nourrices	carence en NaCl	amaigrissement. erre sans but.	déshydratation, pas de graisse, foie: dégénérescence graisseuse.	NaCl en excès.
Stéatite	carence en vitamine E	Forme typique: mort des visonneaux, ne grandissent pas, tr. locomoteurs, anémie oedème le long de l'abdomen. Forme atypique: boursoufflure sur la tête et hémorragies en arrière de l'oeil.	F. typique: fourrure dé-pigmentée, bourre coton-neuse, oedème sous-cu-tané et méésentérique, graisse jaune pale et humide. F. atypique: subst. hyaline et gélatineuse sur la tête.	stéatose. stéatite. lipofushine dans le T. adipeux.
Acétate phényl mercurique	intoxication	anorexie. gencives sanguinolentes.	atrophie musculaire. hypertrophie: foie et rein. ulcères gencives et muqueuse intestin. parfois pneumonie.	foie: vacuolisation graisseuse rate: atrophie des follicules lymphoi-des. tubulonéphrose. dégénérescence hyaline de la media des artères. Hg dans foie, rein.

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LESIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Aflatoxicose	moisissure Aspergillus flavus parasiticus	anorexie. perte de poids.	foie hypertrophié et marbré, parfois dégénérescence graisseuse. hépatomes malins parfois.	foie: nécrose cellulaire, prolifération des canaux biliaires, infiltration graisseuse
Biphényl polychloré	intoxication	anorexie. troubles de la reproduction.	sang dans tractus gastro intestinal. foie hypertrophié et jaunâtre.	rein: dégénérescence vacuolaire des cellules épithéliales tubulaire. foie: vacuoles graisseuses dans les hépatiques. thrombose vasculaire.
Diméthylnitrosamine	intoxication	ascite.	sang + liquide dans la cavité abdominale.	
Agent de préservation des bois.	intoxication	mort des visonneaux surtout.		
Sulfaquinoxaline	intoxication	hémorragies spontanées.		

FIABLE DIVER - (4) SYMPTOMES LESIONS MACROSCOPIQUES MICROSCOPIQUES

FIABLE	ORIGINE	SYMPTOMES	LESIONS MACROSCOPIQUES	MICROSCOPIQUES
Oedème généralisé	héréditaire	oedème.	Oedème cutané, sous-cutané, musculaire .	
Cataracte et iridocyclite	héréditaire ou alimentaire	cataracte et iridocyclite.	cataracte .	dégénérescence du cristallin, iridocyclite: infiltrat de cellules mononucléées .
Chediak-Higashi	hérédité chez aléoutiens homozygotes	sensibilité aux infections .		granules anormaux dans neutrophiles .
Surdité	congénital	surdité	dégénérescence de l'oreille interne .	
Nanisme	congénital	petit corp, patte et tête de taille normale . face de bouledogue mortalité très jeune	taille petite .	
Douve du foie	parasite	ictère et anorexie	ictère	douves
Cannibalisme	concentration	combats allant jusqu'à la mort .	morsures	
Corp étranger	alimentation	anorexie, salivation	corp étranger dans gueule surtout .	
Déshydratation	manque d'eau	anorexie, déshydratation mort	déshydratation.	

- DIVERS - (2)

MALADIE	ORIGINE	SYMPTOMES	LESIONS
puisement du à la chaleur.	manque de ventilation.	hyperthermie. dyspnée. hyperpnée.	congestion des poumons.
ernie ombilicale.	hasard	mort après 2 jours .	
ente palatine .	hasard	mort après 24 heures .	
ec de lièvre.	hasard	mort après 24 heures .	
issure cranienne.	hasard	morts nés.	
rolapsus anal	à la suite: entérite cystite	nécrose de la muqueuse rectale exposée .	
yclope	hasard	2 yeux et 1 seule orbite .	
ordillage queue et fourrure .	clausturation	aspect de lion, fourrure arrachée, automutilation.	parfois inflammation des glandes anales .

CONCLUSIONS

Différentes conclusions peuvent être tirées de cette étude selon la personne intéressée : éleveur, vétérinaire ou médecin.

Du point de vue de l'éleveur, ce recueil permet de se rendre compte des conséquences catastrophiques entraînées par des erreurs d'élevage.

- 1/ Le vison est un animal sauvage qui supporte donc difficilement la claustration et la surpopulation. Dans ce cas, des troubles comportementaux apparaissent tels le cannibalisme et l'automutilation.

Les cages doivent être posées sur des treillis métalliques. C'est ce qui a permis de diminuer la coccidiose.

Elles doivent, aussi, être à l'abri du soleil et être suffisamment aérées pour éviter les coups de chaleur.

- 2/ L'abreuvement doit être important, car les visons sont sensibles à la déshydratation, surtout les nourrices.
- 3/ Il faut isoler l'élevage et éviter les contacts entre les visons et les insectes, les autres animaux et les hommes, tous pouvant être porteurs de germes.

En effet, des maladies, telles la maladie de Carré, l'entérite virale, la maladie Aléoutienne peuvent être transmises par contact. La maladie Aléoutienne est aussi transmise par des moustiques et la tulérémie par des tiques et des taons.

Cet isolement pourra également éliminer les risques de myases.

- 4/ Tout ce qui peut favoriser des blessures inoculatrices de staphylococques ou de fièvre charbonneuse doit être supprimé. Il faut éliminer tous objet pointu dans la cage ou dans les aliments : esquilles d'os, fil de fer...
- 5/ Il ne faut pas hésiter à faire une sélection sévère. Les parents et les visonneaux de la même portée que ceux ayant des maladies héréditaires doivent être éliminés. Il s'agit de l'incontinence urinaire, de l'œdème généralisé, de l'urémie, de l'aplasie des canaux de Wolff, de la surdité, du nanisme, de l'hydrocéphalie, de l'hypotrichose, de la paraplégie, de l'ataxie, du syndrome de Chediak-Higashi, du syndrome d'Ehler-Danlos, de la dystrophie musculaire et de la tyrosinémie.
- 6/ L'alimentation doit être saine et équilibrée.
 - La conservation des aliments doit se faire en chambre froide pour éviter leur putréfaction et des problèmes tels la stéatite, une carence en vitamine E provoquée par le rancissement des graisses de poissons, les septicémies, le botulisme, les pneumonies à *Pseudomonas*.
 - Il ne faut pas donner aux visons des carcasses d'animaux retrouvés morts. C'est ainsi que de nombreuses épidémies se sont déclarées chez le vison :

Newcastle, Brucellose, TME, Aujeszký, Salmonellose, Pasteurellose, charbon symptomatique et tuberculose.

- Il ne faut pas craindre de faire cuire les aliments et surtout le poisson. Cette cuisson élimine des toxiques tels les thiaminases pour la maladie de Chastek, l'oxyde de triméthylamine pour la bourre cotonneuse, évite la carence en biotine responsable de la bourre grise et rend inoffensifs des parasites tels les douves, le diotophyme rénale, les toxoplasmes.
 - Des carences en riboflavine, en calcium, en vitamine D, en manganèse et en sel peuvent être facilement évitées.
 - Des erreurs alimentaires consistant à ajouter en excès du méthandionone ou de la thyroïde sont rares.
 - La qualité des aliments doit être bonne, attention à l'aflatoxicose due à des moisissures et aux poissons pouvant contenir des toxiques tels le chlorure de mercure méthylique et les biphényles polychlorés.
- 7/ Le vison est sensible aux intoxications, il faut les tenir éloignés de nombreuses substances chimiques : le plomb dans le minium, les insecticides tels le DDD et le DDT, des fongicides comme l'acétate phényl mercurique et les agents de préservation des bois.
- 8/ Il faut penser à vacciner les visons contre la maladie de Carré, l'entérite virale et le botulisme.
- Du point de vue du vétérinaire, le problème est complexe. En cas de mortalités importantes, un diagnostic uniquement symptomatique est pratiquement impossible. Dans la plupart des cas, il doit avoir recours aux services d'un laboratoire. Il doit accompagner tout envoi d'une étude symptomatique approfondie, et d'une enquête épidémiologique orientée surtout sur l'introduction de nouveaux animaux, la modification de l'alimentation ou tout autre changement dans l'élevage.
- Du point de vue du médecin, le vison est un animal très intéressant. Il est atteint de maladies, existant chez l'homme, et dont certaines sont peu connues :
 - .- l'encéphalopathie virale à comparer avec le Kuru et la maladie de Creusfeld-Jacob
 - .- la maladie Aléoutienne avec les maladies à immuns complexes
 - .- la dystrophie musculaire
 - .- la tyrosinémie
 - .- le syndrome d'Ehler-Danlos
 - .- le syndrome de Chediak-Higashi

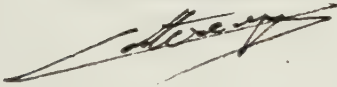
De plus, le vison est atteint de certaines maladies transmissibles à l'homme. Leur manipulation doit, alors, être prudente dans les cas de tularémie, de tuberculose, de brucellose, de pasteurellose, de charbon bactérien, de rage et de salmonellose.

- Le vison, de par son extrême sensibilité à des germes très spécifiques tel le paramyxovirus de la maladie de Newcastle, peut, très certainement être amené dans l'avenir, soit à présenter des maladies n'ayant pas encore été décrites chez lui, soit à être porteur sain de germes appartenant à d'autres espèces.

Vu :

LE DIRECTEUR

de l'École Nationale Vétérinaire de Lyon,



LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'École Nationale Vétérinaire,



LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

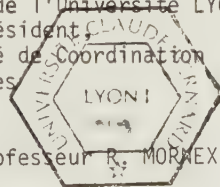


Vu et permis d'imprimer

LYON, le ... **17 DEC. 1981** 19

Pour le Président de l'Université LYON I
Le Premier Vice-Président
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales

Professeur R. MORRIS



BIBLIOGRAPHIE

- BIBLIOGRAPHIE -

I- ACKERMANN, KRUGER

On the use and testing of Candur-S distemper aerosol vaccine for mink in veterinary practice .

Blauen Hofte 1967, N° 33, 14-18

2- ACKERMANN, SCHUBERT, LOLIGER

Versuche zur schutzimpfung von Nerzen gegen Virus Enteritis und Botulismus .

Berl. Münch. tierärztl Wschr. 1971, 84, 223-235

3- ALLEGRI, SOCCI, DINATALE

Isolation of Brucella abortus from the organs of mink . Epidemiological considerations .

Mal. infett. parassit 1969, 21, 708-710

4- AN, DEPAULI, WRIGHT, INGRAM

Characteristics of inapparent A.D. virus infection in mink .

Research in Veterinary Science 1978, 24, 2, 200-204

5- AN, INGRAM

Détection of inapparent A.D. virus infection in mink .

Am. J. of Veterinary Research. 1977, 38, 10, 1619-1624

6- AN, INGRAM

Transmission of A.D. from mink with inapparent infection .

Am. J. of Vét. research 1978, 39, 2, 309-313

7- AOI, NODA, YANAGAWA

Protection against hemorrhagic pneumonia of mink by Pseudomonas aeruginosa multicomponent vaccine .

Jap. J. of Exp. Med. 1979, 49, 3, 199-207

8- BARNETT, WILLIAMS, KENYON et HENSON

Nuclear antigens and antinuclear antibodies in mink sera .

Immunology 1969, 16, 241

9- BASRUR, KARSTAD

Studies on viral plasmocytosis (A.D. of mink) VII infection of mink with DNA extracted from diseased spleens .

Can. J. of Comp. Med. 1966, 30, 295

10- BAZELEY

The nature of Aleutian disease in mink . I. Two forms of hypergammaglobulinemia as related to method of disease transmission and type of lesion .

Journal of Infections Diseases 1976, 134, 3, 252-270

- 11- BECK,MAC GAVIN,MALLMAN
Tuberculosis in mink .
Modern Veterinary practice 1974,55,N° 8,619-621
- 12- BERBINSCHI,SILVAS,SAVA et SAVA
Epidemiological and immunoprophylactics studies of Aujeszky's
disease in fur-bearing animals (fox and mink) .
Lucrarile Institutului de Cercetari Veterinare si Biopreparate
" PASTEUR " 1973,9,137-146
- 13- BLOOM,HERMANSEN
Segmental aplasia of the Wolffian duct (lack of epididymis)
a sterilizing and hereditary defect in the mink .
Int. J. Fert. 15,61-62
- 14- BLOOM, RACE,HADLOW,CHESEBRO
A.D. of mink : the antibody response of sapphir and pastel
mink to A.D. virus .
J. of immunology 1975,115,4,1034-1097
- 15- BORST,LEISHOUT
Phenylmercuric acetate intoxication in mink
Tijdschrift voor Diergeneskunde 1977,102,8,495-503
- 16- BOSTROM,AULERICH,SCHAIBLE
Histologic features of inguinal skin of " wet belly " and
normal mink .
Am. J. Vet. Res. 1967,28,1549-1554
- 17- BUKO,KENYON
Aleutian disease gammopathy of mink induced with an ultra-
filtrable agent .
Nature G.B., 1967,216,69
- 18- BURGER,GORHAM
Mink Virus Enteritis .
Infections Diseases of Wild Mammals 1970,76-84
- 19- BURGER,GORHAM
Observation on the remarkable stability of transmissible mink
encephalopathy virus .
Research in veterinary science 1977,22,1,131-132
- 20- BURNET
The concept of autoimmunity .
Bibl. heamat. n°29 part. 2, p. 423 , KARGER Bâle, New York
édit. 1968

- 21- CHEEMA, HENSON, GORHAM
American J. of Pathology 1972, 66, 543
- 22- CHESEBRO, BLOOM, HALLOW, RACE
Purification and ultrastructure of Aleutian disease of mink .
Nature 1975, 254, N° 5499, 456-457
- 23- CHO
Demonstration of heavy and light density populations of Aleu-
tian disease virus .
Canadian Journal of Comparative Medecine 1977, 41, 2, 215-218
- 24- CHO
Eradication of A.D. of mink by élimination positive counter
immunoelectrophoresis test reactors .
Journal of clinical microbiology 1978, 7, 1, 18-22
- 25- CHO, INGRAM
Antigen and antibody in A.D. in mink : I. Precipitation reac-
tion by agar gel electrophoresis .
J. immunol. 1972, 108, 555-557
- 26- CHO, INGRAM
Antigen and antibody in A.D. in mink .II. The reaction of
antibody with the A.D. agent using immunodiffusion and immu-
noelectroosmophoresis .
Can. J. of comp. Med. 1973, 37, 3, 217-223
- 27- CHO, INGRAM
The antigen and virus of Aleutian disease in mink .
Journal of Immunological Methods 1974, 4, N°2, 217-228
- 28- CHOU, MARTH, SHACKELFORD
Experimental acute aflatoxicosis in mink (Mustela vison).
American Journal of Veterinary Research 1976, 37, 10, 1227-1231
- 29- CHOU, MARTH, SHACKELFORD
Growth of mink (Mustela vison) kits when nursing dams given
Aflatoxin B .
American Journal of Veterinary Research 1976, 37, 11, 1353-1354
- 30- CHRISTENSEN, FISHER...
A syndrome of hereditary tyrosinaemia in mink .
Can. J. of comp. med. 1979, 43, 3, 333-340

- 31- CHRISTENSEN, HANSEN, MØLLER, VENGE
Mortality in six-week old mink with uraemia of hereditary origin .
Dansk Veterinærtidsskrift 1977, 60, 9, 405-408
- 32- CHRISTODOULOU, TSIROYIANNIS, PAPADOPOULOS, TSANGARIS
An outbreak of Aujeszky's disease in mink .
Cornell Vet. 1970, 60, 65-73
- 33- COE, RACE
Ontogeny of mink Ig G, Ig A and Ig M .
Proc. of the Soc. for Exp. Biology and Medicine .
- 34- CROOK, MAC NUTT
Experimental Distemper in mink and ferrets .II. Appearance and significance of histopathological changes .
Am. J. Vet. Res. 1959, 20, 378-383
- 35- DANSE, STEENBERGEN-BOTTERWEG
Early changes of yellow fat disease in mink fed a Vitamin E deficient diet supplemented with fresh or oxidised fish oil.
Zentralblatt für Veterinärmedizin 1976, 23 A, 8, 645-660
- 36- DROMMER, TRAUTWEIN
Pathogenesis of Aleutian disease of mink .VII. Chronic hepatitis with proliferation of bile ducts .
Veterinary pathology 1975, 12, 2, 77-93
- 37- ECKROADE
Neuropathology and experimental transmission to other species of transmissible mink encephalopathy (TME).
Dissertation abstracts international 1973, 33 B, N°8, 4028
- 38- ECKROADE, ZURHEIN, MARSH, HANSON
Transmissible mink encephalopathy : experimental transmission to the squirrel monkey .
Science 169, 1088-1090
- 39- ENDER, ELGEBOSTAD
Studies on the anemiogenic properties of trimethyl amine oxide an etiological factor in fish-induced anemia in mink .
Act. Vet. Scand. 1968, 9, 174-176
- 40- ENDER, HELGEBOSTAD
Unsaturated dietary fat and lipoperoxides as etiological factors in Vitamin E deficiency in mink . The prophylactic effect of vitamin E and iron compounds .
Acta veterinaria scandinavia 1975, suppl.55, 25 pp

- 41- ERWAY, MITCHEL
Prevention of otolith defect in pastel mink by manganése supplementation .
J. of Heredity 1973, 64, N°3, III-II9
- 42- FARRELL, BURGER, HARTSOUGH, GORHAM
Relationship of mink virus enteritis virus and feline panleukopenia virus : rapid onset of mink virus enteritis virus protection after feline panleukopenia virus infection .
Am. J. of Veterinary Research 1972, 33, II, 2351-2352
- 43- FIANFORTE, BROWN
Isolation of an organism resembling *Clostridium carnis* from mink .
Am. J. of Vet. Research 1958, XIX, 70, 254
- 44- FLAGSTAD
Feline panleukopenia virus and mink enteritis virus. A serological study .
Acta Veterinaria Scandinavica 1977, 18, I, I-9
- 45- FOREYT, TODD, HARTSOUGH
Anticoccidial activity of eight compounds in domestic mink .
American J. of Vet. Research 1977, 38, 3, 391-394
- 46- GIBBS, GAJDUSEK
Experimental subacute spongiform virus encephalopathies in primates and other laboratory animals .
Science 1973, 182, 4107, 67-68
- 47- GIERLØFF
Pseudomonas aeruginosa .IV. Pyocine typing of strains isolated from the blue fox (*Alopex lagopus*), mink (*Mustela vison*) and dog (*Canis familiaris*) and from their environment.
Nordisk Veterinærmedicin 1980, 32, 3/4, I47-I60
- 48- GIERLØFF, THORDAL-CHRISTENSEN
A.D. of mink : studies of the occurrence and importance of the disease, with demonstration of specific antibodies by means of counter-current electrophoresis .
Dansk Veterinærtidsskrift 1975, 58, 16, 589-595
- 49- GILLIES, GOVAN
Typing of *Pseudomonas pyocyanea* by pyocine production .
J. Path. Bact. 1966, 91, 339-345
- 50- GLASGOW
Arch. Intern. Med.
1970, 126, 125

- 51- GOUDAS, KARSTAD, TABEL
Ultraviolet inactivation of the infective agent of Aleutian disease of mink .
Can. J. comp. Med. 1970, 34, 118
- 52- GORDON, FRANKLIN, KARSTAD
Viral plasmocytosis (Aleutian disease) of mink resembling human collagen disease .
Can. Med. Assoc. J. 1967, 96, 1245
- 53- GORHAM, LEADER, HENSON
The experimental transmission of a virus causing hypergammaglobulinemia in mink: sources and modes of infection .
J. Infect. Dis. 1964, 114, 341
- 54- GOTO, BURGER, GORHAM
Quantitative studies of pseudorabies virus in mink, ferrets, rabbits and mice .
Japanese J. of Veterinary Science 1971, 33, N°3, 145-153
- 55- GOTO, GORHAM, HAGEN
Clinical observation of experimental pseudorabies in mink and ferrets .
Jap. J. Vet. Sci. 1968, 30, 257-263
- 56- GRABOW, ECKROADE, HANSON
Serial electroencephalographie studies of experimentally induced transmissible mink encephalopathy .
Am. J. Vet. Res. 32, 457-464
- 57- GRANVILLE, FIEVEZ, KAECKENBEECK
Une épizootie de charbon bactérien dans un petit élevage de visons .
An. Méd. Vét. 1964, 108, 170-172
- 58- GUILLON, RECLARD
La maladie aléoutienne du vison .
Collection maladies animales à virus .
L'EXPANSION éd. à Paris
- 59- GUSTAVSEN, HAUGE.....
Repeated botulism outbreaks in mink caused by feed from a central processing plant .
Can. Vet. J. 1969, 10, 244-247
- 60- HAAGSMA
Epizootiology of Aleutian disease (plasmocytosis in mink).
Nath. J. vet. Sci. 1969, 2, 19

61- HAAGSMA, RONDHUIS, LENSING

Meningo-encephalitis in mink caused by Newcastle disease virus.
Tijdschrift voor Diergeneeshunde 1975, 100, N°12, 633-640

62- HAGEN, GOTO, GORHAM

Distemper vaccine in pregnant ferrets and mink .
Res. Vet. Sci. 1970, 11, 458-460

63- HAHN, RAMOS, KENYON

Properties of A.D. virus assayed with Feline Kidney Cells .
Archives of Virology 1977, 55, 4, 315-326

64- HALEN, POHL, THOMAS

Septicémies à Pseudomonas chez les visons et chinchillas .
Ann. Med. Vet. 1966, 6, 397-406

65- HAMILTON, HEGREBERG, GORHAM

Histochemical muscle fiber typing in inherited muscular dystrophy of mink .
Am. J. of Vet. Res. 1974, 35, N°10, 1321-1324

66- HANSEN

The antibody response and the protection obtained by using different types of (distemper) vaccines in two genotypes of mink
Nordisk Veterinaermedicin 1971, 23, N°7/8, 374-382

67- HANSEN, ACKERMANN, STEGMANN

Distemper vaccine trials in two genotypes of mink in Denmark.
Nord. Veterinaermedicin 1971, 23, N°7/8, 367-373

68- HANSON, ECKROADE, MARSH, ZUREIN.....

Susceptibility of mink to sheep scrapie .
Science 172, 859-861

69- HANSEN, JACOBSEN, LUND

Comparative distemper vaccine titrations in ferrets and minks.
Nord. Veterinaermedicin 1973, 25, N°1, 1-7

70- HANSEN, LUND

Prophylactic, postinfectious and neonatal vaccination against canine distemper in mink .
Nord. Veterinaermedicin 1976, 28, 12, 585-591

71- HARTSOUGH, GORHAM

Aleutian disease in mink .
Nat. fur News 1956, 28, 10

- 72- HAUFE, ZIMMERMAN
Significance of dermatophytes on mink .
Monatshefte für Veterinarmedizin 1975, 30, Heft I, 21-23
- 73- HAVRE, HELGEBOSTAD, ENDER
The influence of peroxidized unsaturated fat and vitamin E
on hemoglobin formation and iron absorption in mink .
Nord. Veterinaermedizin 1973, 25, N°2, 79-82
- 74- HEGREBERG
Study of a connective tissue dysplasia in animals .
Diss. Abstr. 29B, 3374
- 75- HEGREBERG, CAMACHO, GORHAM
Histopathologic description of muscular dystrophy of mink.
Archives of pathology 1974, 97, N°4, 225-229
- 76- HEGREBERG, PADGETT, OTT, HENSON
A heritable connective tissue disease of dogs and mink res-
sembling Ehler-Danlos syndrome of man. I. Skin tensile
strength properties .
J. Invest. Dermat. 54, 377-380
- 77- HEGREBERG, PADGETT, PRIEUR, JOHNSON
Genetic studies of a muscular dystrophy of mink .
Journal of Heredity 1975, 66, N°2, 63-66
- 78- HELGEBOSTAD
Prevention of fish induced anemia in mink in periods of lac-
tation and growth .
Norsk Veterinaer Tidsskrift 1972, 84, 6, 361-366
- 79- HELGEBOSTAD
Embryonic death in mink due to riboflavin deficiency .
Nord. Veterinaermedizin 1980, 32, 7/8, 313-317
- 80- HELGEBOSTAD, NODSTOGA
Hypervitaminose D in fur-bearing animals .
Nord. Veterinaermedizin 1978, 30, 10, 451-455
- 81- HELGEBOSTAD, NORDSTOGA, NAFSTAD
Cataract and iridocyclitis in mink .
Acta Vet. Sc. 1979, 20, 1, 151-153
- 82- HELGEBOSTAD, SKOGAN
Examination of the thrombocyte count in mink in connection
with anaemia .
Act. Vet. Scand. 1969, 10, 48-56

- 83- HELMBOLDT, JUNGHERR
The pathology of aleutian disease in mink .
Am. J. vet. Res. 1958, 19, 212-222
- 84- HEMMINGEN, MØLLER
Congenital generalized hydrops in mink .
Nord. vet. Med. 1968, 20, 306-312
- 85- HENSON, GORHAM, PADGETT, DAVIS
Pathogenesis of the glomerular lesions in Aleutian disease
of mink .
Arch. Path. 1969, 87, 21
- 86- HENSON, GORHAM, SHEN
An outbreak of tularemia in mink .
Cornell Veterinarian 1978, 68, 1, 78-83
- 87- HENSON, LEADER, GORHAM
A field test for aleutian disease .
Preliminary report .
Nat. Fur News 1962, 34, 8
- 88- HENSON, LEADER, GORHAM
Hypergammaglobulinemia in mink .
Proc Soc. Exptl. Biol. and Med. 1961, 107, 919
- 89- HENSON, LEADER, GORHAM
Hypergammaglobulinemia in mink initiated by a cell-free fil-
trate .
Nature 1963, 197, 207
- 90- HENSON, LEADER, GORHAM, PADGETT
The sequential development of lesions in spontaneous Aleutian
disease of mink .
Path. vet. 1966, 3, 289
- 91- HENSON, LEADER, GORHAM, WAGNER
Experimental hypergammaglobulinemia in mink .
J. Exper. Med. 1962, 116, 357
- 92- HIRANO, ZIMMERMAN, LEVINE, PADGETT
Cytoplasmic inclusions in Chediak-Higashi and Wobbler mink.
An electron microscopic study of the nervous system .
J. of Neuropathology and Experimental Neurology 1971, 30, N°3,
470-487
- 93- HIRTH
Les viroïdes .
La Recherche 1981, vol. 12, 174-180

94- HOMMA

Recent investigation on *Pseudomonas aeruginosa* .
Jpes. J. Exp. Med. 1971,41,387-400

95- JOHNSON

Feline panleucopenia virus . In vitro comparison of strains with a mink enteritis virus .
J. small Anim. Pract. 1967,8,319-324

96- JOHNSON,SIEGL,GAUTSCHI

Characteristics of feline panleucopaenia virus strains enabling definitive classification as parvovirus .
Arch. Gesamte Virusforsch. 1974,46,3-4,315-324

97- JOUBERT,BILLON

Epidemiology of an outbreak of Aujeszky's disease in the Val-romey valley, Ain in dogs, cats and mink .
Bull. Soc.Sci. vet. Lyon 1969,71,267-275

98- KANGAS,KARIAINEN,KERANEN

Demonstration of mink virus enteritis antibodies by complement fixation test .
Nordisk Veterinaermedicin 1972,24,3,146-150

99- KANGAS,MAKELA

The influence of feeding packing plant byproducts containing thyroids and parathyroids on the reproduction of rats and mink .
Nord. Veterinaermedicin 1972,24,N°3,162-170

100-KARLSSON,KULL,SVANHOLA

Infections in mink caused by *Pseudomonas aeruginosa*.
Infection and vaccination trials .
Nord. Veterinaermedicin 1971,23,N°7/8,345-351

101-KARSTAD

Aleutian disease .A slowly progressive viral infection of mink .
Curr. Topics Microbiol. Immunol. 1967,40,9

102-KARSTAD

Aleutian disease. An example of slowly progressive infectious disease .
Can. Vet. Jour. 1970,11,36

I03- KARSTAD,BERRY

Viral plasmocytosis (Aleutian disease) in mink:
 .V. The occurrence of hyaline glomerular lesions and fibrinoid arteritis in experimental infections .
 Can. J. Comp. Med. 1965,29,N°3,66

I04- KARSTAD,FRIDHAM

Aleutian disease of mink: I. Evidence of its viral etiology .
 Can. J. Comp. Med. 1962,26,97

I05- KARSTAD,FRIDHAM,GRAY

Aleutian disease (plasmocytosis of mink) :II. Responses of mink to formalin treated diseased tissues and to subsequent challenge with virulent inoculum .
 Can. J. Comp. Med. 1963,27,I24

I06- KEEP

Cutis hyperelastica in a dog .
 Aust. Vet. J. 45,593

I07- KENYON

Enhancement of Aleutian disease plasmocytosis by immunoglobulins from infected mink .
 Proc. Symp. slow, latent and temperate virus infections.
 U.S. Public Health Service Publication Déc. 1964

I08- KENYON

Immunologic deficiency in Aleutian disease of mink .
 Am. J. Vet. Res. 1966,27,I78I

I09- KENYON

Studies on treatment of A.D. mink with levamisole .
 Fed. Proceeding 1978,37,3,334

I10- KENYON,GANDER,LOPEZ,GOOD

Isolation of Aleutian mink disease virus by affinity chromatography .
 Science 1973,I79,N°4069,I87-I89

I11- KENYON,HAWARD,BUKO

Hypergammaglobulinemia in ferrets with lymphoproliferative lesions (Aleutian disease).
 Am. J. vet. Res. 1967,28,II67

- II2- KNOX
Virus enteritis of mink in Denmark .
Nord. Vet. Med. 1960,12,145-169
- II3- KONRAD,HANAK,MOUKA,KOUBA
Mineral composition of urinary calculi in mink .
Veterinarsky Casopis 1973,15,6,185-189
- II4- KOPPANG,HELGEBOSTAD
Aflatoxin intoxication in mink .
Nord. Veterinaermedicin 1972,24,Nº4,213-219
- II4bis- KOPPANG,RIMESLATTEN
Toxic and carcinogenic effects of nitrosodimethylamine
in mink .
International Agency for Research on Cancer
1976,14,443-452
- II5- KRALO,HERCEG....
Outbreak of pasteurellosis due to Pasteurella multocida
var. ureae in a mink farm .
Veterinarski Archiv. 1971,41,NºII/12,312-319
- II6- KRUNAJEVIC
Experimental virus enteritis in mink. A pathological,
anatomical and electron microscopical study .
Act. Vet. Scand. suppl. 30pp88
- II7- KULL,SVENSON,ACKERMANN
Immunization trials with an aerosol vaccine against dis-
temper in mink Sweden.
Nord. Vet. Med. 1970,22,13-20
- II8- LANDSVERK,NORDSTOGA
Virus enteritis of mink. A scanning electron microscopic
investigation .
Acta Veterinaria Scandinavica 1978,19,4,569-573
- II9- LANGFORD
Feed-borne Clostridium chauvoei infection in mink .
Can. Vet. J. 1970,11,170-172
- I20- LARSEN,PORTER
Pathogenesis of Aleutian disease of mink:identification
of non persistent infections .
Infection and Immunity 1975,11,Nº1,92-94
- I21- LEADER
Lower animal, spontaneous disease and man .
Arch. Path. 1964,78,390

- I22- LEADER, WAGNER, HENSON, GORHAM
Structural and histochemical observations of leaver and kidney in Aleutian disease of mink .
The Journal of Pathology juillet 1963, vol. 43, N°1
- I23- LIU, COFFIN
Studies on canine Distemper infection by means of fluorescein labeled antibody .I. The pathogenesis, pathology and diagnosis of the disease in experimentally infected ferrets.
Virology 1957, 3, 115-131
- I24- LODMELL, BERGMAN, HADLOW
Antibody-forming cells and serum hemolysis responses of pastel and sapphire mink inoculated with A.D.V.
Infection and Immunity 1973, 8, N°5, 769-774
- I25- LOFTSGARD, YNDESTAD, HELGEBOSTAD
Cumulative effect of repeated doses of Clostridium botulinum toxin in mice and mink .
Can. Vet. J. 1970, 11, 227-231
- I26- LUCAS, LAROCHE
Salmonella pullorum dans quelques espèces animales rarement infectées .
Rec. Méd. Vét. 1960, 136, 731-734
- I27- MAC GUIRE, PERRYMAN, GORHAM
Mechanisms of anemia in A.D. viral infection of mink .
Veterinary microbiology 1979, 4, 1, 17-27
- I28- MARGOLIS, BERVELEY-BURTON
Response of mink to larval Anisakis simplex (Nematoda: Ascaridia).
International Journal for Parasitology 1977, 7, 4, 269-273
- I29- MARSH, BURGER, HANSON
T.M.E. : behaviour of the disease agent in mink .
Am. J. Vet. Res. 1970, 30, 1637-1642
- I30- MARSH, HANSON
T.M.E.: neuroglial response .
Am. J. vet. Res. 1969, 30, 1643-1653

- I31- MARSH,HANSON
Transmissible mink encephalopathy , infectivity of corneal epithelium .
Science 1975,187,N°4177,656
- I32- MARSH,HANSON
Physical and chemical properties of the transmissible mink encephalopathy .
J. Viro1. 3,176-180
- I33- MILLS,RADOSTITS
Poisoning of mink by spoiled feed contaminated with Escherichia coli and Paracolonobactrum spp.
Can. Vet. J. 1970,II,137-142
- I34- MINISTERE DE L'AGRICULTURE DU CANADA
Les maladies du vison .
Publication 1567,1977
- I35- MORAILLON,PARODI,MORAILLON,GRAS
Outbreak of mink viral enteritis on a mink farm in Charente.
Recueil de Méd. Vét. 1979,155,I,19-36
- I36- NAZYROV
Drug therapy of amoebia dysentery in mink (particularly furazolidone) .
Veterinariya Moscow 1976,3,77
- I37- NICOLETTI
Utilization of the Card Test in brucellosis eradication .
J. A. V. M. A. 1967,151,1778-1783
- I38- NORDSTOGA
Amyloidosis in mink induced by repeated injections of endotoxin .
Acta Path. et Micr. Scan. 1972,80A,N°2,159-168
- I39- NORDSTOGA,HELGEBOSTAD.....
Vesical hemorrhages in male Aleutian mink caused by hypersensitivity to sulphadimidine .
Act. Vet. Scand. 1970,II,481-489
- I40- NOTANI,HAHN,SARKAR,KENYON
Characterisation of Aleutian disease antigens .
Nature 1976,261,5555,56-58

- I41- OBEL
Studies on a disease in mink with systemic proliferation of the plasma cells.
Am. J. vet. Res. 1959,20,384
- I42- OSHIMA,MAC GUIRE,GORHAM
Stomach lesions of gray diarrhea in mink.
Jap. J. of Vet. Sc. 1974,36,1,1-7
- I43- OSHIMA,SHEND
Comparison of the lesions of A.D. in mink and hypergammaglobulinemia in ferrets.
Am. J. Vet. Res. 1978,39,4,653-657
- I44- PADGETT,GORHAM,HENSON
Epizootiologic studies of Aleutian disease.I. Transplacental transmission of the virus .
J. infect. Dis. 1967,117,35
- I45- PADGETT,LEADER,GORHAM
Hereditary abnormal leukocyte granules in mink .
Fed. Proc. 1963,22,428
- I46- PADGETT,REIQUAM,GORHAM.....
Comparative studies of the Chediak-Higashi syndrome .
Am. J. Path. 1967,51,553-571
- I47- PALARSKI
Furacin treatment of gray diarrhea in mink .
J. A. V. M. A. 1960,136,4,177
- I48- PAN, TSAI, KARSTAD
Glomerulonephritis in A.D. of mink : histological and immunofluorescence studies .
J. Path. 1970,101,119-127
- I49- PASTIRNAC
The " wet belly " disease in mink .
Scientifur 1977,1,2,34-39
- I50- PERRYMAN,BANKS,MAC GUIRE
Lymphocyte abnormalities in Aleutian disease virus infection of mink : decreased T lymphocyte responses and increased B lymphocyte levels in persistent viral infection .
Journal of immunology 1975,115,Nº1,22-27

I51- PERRYMAN,BANKS,MAC GUIRE

Impaired lymphocyte responsiveness and altered B lymphocyte levels in Aleutian disease virus infection of mink .

Fed. Proceed. 1975,34,N°3,870

I52- PORTER

Transfer of gammaglobuline from mother to offspring in mink.

Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1965,119,131-133

I53- PORTER,LARSEN,COX,PORTER,SUFFIN

Isolation of A.D. virus of mink in cell culture .

Fed. Proceed. 1975,14,947

I54- PORTER,LARSEN,PORTER

The pathogenesis of Aleutian disease of mink:.I. In vivo viral replication and the host antibody response to viral antigen .

J. Exp. Med. 1969,370,575

I55- PORTER,LARSEN,PORTER

The pathogenesis of Aleutian disease of mink:.III. Immune complex arteritis .

Am. J. of Pathology 1973,71,N°2,331-338

I56- PORTER,LARSEN,PORTER

J. of Immunology 1972,109,1

I57- PORTER,LARSEN,PORTER

Reduced severity of lesions in mink infected transplacentally with A.D. virus .

J. of Immunology 1977,119,3,872-876

I58- PORTER,PORTER,LARSEN

Immunoglobulin class of A.D. viral antibody .

Fed. Proc. (Abstr.) 1977,36,1268

I59- PORTIS,COE

Deposition of Ig A in renal glomeruli of mink affected with Aleutian disease .

Am. J. of Pathology 1979,96,1,227-236

I60- PRESIDENTE,KARSTAD

Hepatozoon sp. infection in mink from southwestern Ontario.

Journal of Wildlife disease 1975,11,4,479-481

- I61- PRIDCHARD, HAGEN, GORHAM, STILES
An epizootic of brucellosis in mink .
J. of the Am. Vet. Med. Ass. 1971, 159, N°5, 635-637
- I62- FRIDHAM, BELEHN
Toxoplasmosis in mink .
Can. J. of Compar. Medic. 1958, 22, 3, 99
- I63- PLATONOW, KARSTAD
Dietary effects of polychlorinated biphenyls on mink .
Can. J. of Comp. Med. 1973, 37, N°4, 391-400
- I64- REJNEK, KOSTKA, PROKESOVA
Determination of the serum Ig G content as a diagnostic test
for Aleutian disease in mink .
Veterinarni Medicina 1972, 17, N°6, 353-358
- I65- RESTANI
La maladie aléoutienne du vison .
Veterinaria Italiana 1963, 9, 17-927
- I66- REYNOLDS
Some clinical and haematological features of virus enteritis of mink .
Can. J. of Comp. Med. 1969, 33, 155-159
- I67- REYNOLDS
Pathological changes in virus enteritis of mink .
Can. J. Comp. Med. 1970, 34, 155-163
- I68- RINALDI, CESSI, CERVIO
An outbreak of pasteurellosis in mink .
Clin. Vet. Mil. 1968, 91, 347-350
- I69- ROBERT, CRANDELL, GLENN
Staphylococcal dermatitis in mink .
J. A. V. M. A. vol. 159, N°5, 638-639
- I70- ROSE, MILGROM, VAN OSS
Principles of immunology .
Mac Millan Publishing co Inc. 1973, 180
- I71- SAISON, KARSTAD, PRIDHAM
Viral plasmacytosis (Aleutian disease) in mink: VI. The
development of positive Coombs test in experimental
infections .
Can. J. Comp. Med. 1966, 30, 151

- I72- SANDHOLM, KANGAS
Coagulation hyperglobulinaemic mink blood by glutaraldehyde.
Zentralblatt für Veterinärmedizin 1973, 20B, Heft 3, 206-211
- I73- SCHWICK, HEIDE
Immunological defense of infections .
Arch. Klin. exp. ohr. 1970, 196, 20-38
- I74- SEIDLER, TRAUTWEIN
Thiamine deficiency encephalopathy in mink .
Acta neuropathologica 1971, 19, Fasc. 2, 155-165
- I75- SHAHRABADI, CHO
Detection and localization of A.D. virus and its antigens
in vivo by immunoferritin technique .
Can. J. of Comp. Med. 1977, 41, 4, 435-445
- I76- SHAHRABADI, CHO, MARUSYK
Characterization of the protein and nucleic acid of A.D.
virus .
J. of Virology 1977, 23, 353-362
- I77- SHEN, GORHAM, HARDWOOD, PADGETT
The persistence of A.D. virus in the mosquito *Aedes fitchi*.
Archiv. für die Gesamte Virusforschung 1973, 40, No 3-4, 375-381
- I78- SHIMIZU, HOMMA, ABE.....
Effect of common protective antigen vaccination to pro-
tect mink from challenge exposure with *Pseudomonas aeru-*
ginosa .
Am. J. of Vet. Res. 1976, 37, 12, 1441-1444
- I79- SHIMIZU, KOYAMAISHI, TAKAHASHI.....
Studies on serum proteins in mink with A.D.
Research Bulletin of Obihiro University I 1976, 9, 4, 679-700
- I80- SKULBERG
Botulism in mink caused by *Clostridium botulinum* type E.
Nord. Vet. Med. 1961, 13, 87-95
- I81- SKULBERG, VALLAND
Susceptibility of mink to *Clostridium botulinum* type E toxin.
Act. Vet. Sc. 1969, 10, 137-145

- I82- SONODA, MATSUMOTO, KOBAYASHI
Electron microscopy of neutrophils leucocytes in the peripheral blood of mink with the Chediak-Higashi syndrome.
J. Jap. vet. med. Ass. 1969, 22, 489-494
- I83- SUNG, OKADA
Neuropathological changes in mink with Chediak-Higashi disease . A light and electron microscopic study .
J. Neuropath. exp. Neurol. 30, 33-62
- I84- TAJIMA, ITABASHI, MOTOHASCHI
Light and electron microscopic studies of lymph node of mink exposed to canine distemper virus .
Am. J. of Vet. Res. 1971, 32, N°6, 913-924
- I85- TARASOV, AVER'YANOVA
Mastitis in mink .
Veterinariya Moscow 1972, II, 44-46
- I86- TAWARA, GOODMAN, IMAGAWA, ADAMS
Fine structure of cellular inclusions in experimental measles .
Virology 1961, 14, 410-416
- I87- TJABERG, SKULBERG
Susceptibility of mink to Clostridium botulinum type C toxin.
Nord. Vet. Med. 1968, 20, 313-318
- I88- TRAUTWEIN, HELMBOLDT
Mastitis in mink due to Staphylococcus aureus and Escherichia coli .
J. A.V. M. A. 1966, 149, 924-928
- I89- TRAUTWEIN, MULLER-PEDDINGHAUS
Glomerular immune complex injury in Aleutian disease of mink.
Contributions to nephrology 1976, 2, 32-40
- I90- TRAUTWEIN, SCHNEIDER, ERNST
Studies on the pathogenesis of A.D. in mink: VIII. Depression of antibody formation against horseradish peroxidase .
Zentralblatt für Veterinärmedizin 1974, 21B Heft 6, 467-479

- I91- TRAUTWEIN, WACKER, MULLER-PEDDINGHAUS
 Studies on the pathogenesis of A.D. in mink. IX. Occurrence of autoantibodies .
 Zentralblatt für veterinärmedizin 1979, 26B, 9, 748-771
- I92- VACEK, LAWSON, GREGG
 An attenuated mink enteritis virus and its use in a trivalent vaccine . Studies on safety and antigenicity .
 Can. Vét. Journal 1977, 18, 11, 301-308
- I93- WAGNER, BERNARD
 Significance of A.D. of mink in comparative pathology .
 Advances in vet. Sci. and comp. Med. 1969, 13, 219-245
- I94- WESTERMARCK, LAUREN, ECKLUND
 The effect of methandienone on fur quality and reproduction of mink .
 Zentralblatt für Veterinärmedizin 1979, 26A, 9, 754-764
- I95- WILDER, DARDIR
 San Miguel sea lion virus fed to mink and pigs .
 Can. J. of Comp. Med. 1978, 42, 2, 200-204
- I96- WILLIAMS, RUSSEL, KENYON
 Antigammaglobulin factors and immunofluorescent studies in normal mink and mink with Aleutian disease .
 Am. J. vet. Res. 1966, 27, 1447
- I97- WILLS
 Notes on infectious enteritis of mink and its relationship to feline enteritis .
 Can. J. Comp. Med. 1952, 16, 419-420
- I98- WILSON
 Aleutian disease. A review of a disease of mink showing a plasmacell infiltration of organs .
 The veterinary Record sept. 1963, 75, 39
- I99- WOBESER, NIELSEN, SCHIEFER
 Mercury and mink: .I. The use of mercury contaminated fish as a food for ranch mink .
 .II. Experimental methyl mercury intoxication.
 Can. J. of Comp. Med. 1976, 40, 1, 30-33, 34-45
- I99 bis- YAGYU, YANAGAWA, MATSUURA, NODA
 Contact infection of mink with influenza A viruses of avian and mammalian origin .
 Archives of virology 1981, 68, 2, 143-145

200- YNDESTAD, LOFTSGARD

Susceptibility of mink to *Clostridium botulinum* type C toxin .

Act. Vet. Sc. 1970, II, 594-599

201- YOON, DUNKER, KENYON

Characterisation of Aleutian mink disease virus.

Virology 1975, 64, N°2, 575-580

202- YOON, KENYON; GOOD

Demonstration of Aleutian mink disease virus in cell culture.

Nature New Biology 1973, 245, N°146, 205-207

203- ZUFFA, BANDA, KONRAD

Combined vaccination of mink against Aujeszky's disease and botulism.

Zentralblatt für Veterinarmedizin 1972, 19B, Heft 9, 728-738

Et aussi :

PILET, BOURDON, TOMA, MARCHAL

Bactériologie médicale et vétérinaire .

Col. Biol. appliquée . DOIN .

DERIVAUX, LIEGEOIS

Toxicologie vétérinaire .

VIGOT-DESOER éd.

TABLE DES MATIERES

	PAGE
INTRODUCTION	1
LES MALADIES VIRALES	2
La maladie Aléoutienne	3
L'entérite virale	22
L'encéphalopathie virale	27
La maladie de Carré	32
La maladie d'Aujeszky	37
La rage	40
La maladie de Newcastle	42
Le virus type 5 de l'otarie de San Miguel	43
Le virus de la grippe	44
LES MALADIES BACTERIENNES	45
La tularémie	46
La tuberculose	49
Les septicémies	52
La salmonellose	55
La brucellose	57
La pasteurellose	60
La pneumonie hémorragique	62
La dermite a staphylocoque	65
Le charbon bactéridien	67
Le charbon symptomatique	70
Le botulisme	72
Les pyélonéphrites	75
Les mammites	77
LES MALADIES D'ORIGINE ALIMENTAIRE.....	80
La paralysie de Chastek	81
La carence en riboflavine	83
La bourre cotonneuse	84
La bourre grise	85
Le rachitisme	86
La maladie des nourrices	87
La torsion du cou	89
La stéatite ou maladie de la graisse jaune ...	90

LES INTOXICATIONS	94
Les dérivés du mercure	94
Le méthandiénone	99
L'aflatoxicose	102
Le sel	104
Les hydrocarbures chlorés	106
Le plomb	109
La thyroïde et la parathyroïde	112
Les biphényles polychlorés	114
Le diméthylnitrosamine	116
Les agents de préservation du bois	116
Les agents anti-infectieux	117
. streptomycine	
. sulfaquinoxaline	
. sulfadimidine	
 LES MALADIES D'ORIGINE HEREDITAIRE ET CONGENITALE.	118
La dystrophie musculaire	119
L'incontinence urinaire	121
La tyrosinémie	123
Le syndrome d'Ehler-Danlos	126
L'oedème généralisé	127
La cataracte et l'iridocyclite	128
L'urémie	129
L'aplasie des canaux de Wolff	129
La diarrhée grise	130
Le syndrome de Chedia-Higashi	131
Les autres maladies congénitales	132
. surdité	
. nanisme	
. hydrocaphalie	
. hypotrichose	
. paraplégie	
. ataxie	

LES MALADIES PARASITAIRES	134
Les douves	135
. douve intestinale	
. douve du foie	
. douve du poumon	
Les myases	136
Le dioctophyme rénale	137
La toxoplasmose	138
Les coccidioses	140
LES AFFECTIONS NON SPECIFIQUES	142
Le cannibalisme	143
Les corps étrangers	143
La déshydratation	143
L'épuisement du à la chaleur	143
L'ostéoarthropathie pneumonique hypertro-	
phiante	144
Les malformations :	
. la hernie ombilicale	144
. la fente palatine.....	144
. le bec de lièvre	144
. la fissure crânienne	144
. Les cyclopes	144
La paraplégie	145
Le prolapsus anal	145
Le scléroderme	145
Le mordillage de la queue et de la fourrure.	145
TABLEAUX SYNOPTIQUES	146
CONCLUSIONS	161
BIBLIOGRAPHIE	164

